

UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE PARIS

Année 1923

No 147

CONTRIBUTION

à

L'ÉTUDE DES ACCIDENTS OCULAIRES

consécutifs à

L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

LOUIS GERMAIN

né à Toul (Meurthe-et-Moselle) le 3 Août 1893

Président : M. le P^r de LAPERSONNE

PARIS

ÉDITIONS DE LA " VIE UNIVERSITAIRE "

13, Quai de Conti, 13 (vr)

1923

147

CONTRIBUTION
à
L'ÉTUDE DES ACCIDENTS OCULAIRES
consécutifs à
L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

744

UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE PARIS

Année 1923

N°

CONTRIBUTION

à

L'ÉTUDE DES ACCIDENTS OCULAIRES

consécutifs à

L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

LOUIS GERMAIN

né à Toul (Meurthe-et-Moselle) le 5 Août 1893

Président : M. le P^r de LAPERSONNE

PARIS

ÉDITIONS DE LA " VIE UNIVERSITAIRE "

13, Quai de Conti, 13 (vi^e)

1923

LE DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS.
Physiologie	CUNEO.
Physique médicale	CH. RICHEL.
Chimie organique et chimie générale	ANDRÉ BROCA.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BEZANÇON.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	MARCEL LABBÉ.
Pathologie chirurgicale	RENON.
Anatomie pathologique	LECÈNE.
Histologie	LETULLE.
Pharmacologie et matière médicale	PRENANT.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	CARNOT.
Médecine légale	BERNARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	MÉNÉTRIÉR.
	ROGER.
	ACHARD.
Clinique médicale	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N***
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	REITTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE.	GRÉGOIRE.	LEREBoullet.	ROUSSY.
BRANCA.	GUÉNIOT.	LÉRI.	ROUVIÈRE.
CAMUS.	GUILLAIN.	LÉVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GUILLEMINOT.	MATHIEU.	TANON.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (HENRI).	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	
DESMAREST.	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Paris

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de ma thèse.*

Hommage de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Docteur TUFFIER.

M. le Docteur OETTINGER.

M. le Professeur DEBOVE (*in memoriam*).

M. le Professeur agrégé REYNIER (*in memoriam*).

M. le Docteur LORTAT-JACOB.

M. le Docteur TOUPET.

M. le Professeur agrégé DEMELIN.

M. le Docteur MONTHUS.

M. le Docteur GRIVOT.

A MM. les Docteurs VIGNE, CERISE, ROUGET, CHATELLIER,
LEROUX.

A M. le Docteur KALT, ophtalmologiste de la Clinique
Nationale des Quinze-Vingts.

INTRODUCTION

Pendant notre année d'externat à la Consultation d'Ophtalmologie de l'Hôpital de la Pitié, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de paralysie de la VI^e paire survenue à la suite d'anesthésie rachidienne. Depuis, notre maître, M. le Docteur Monthus, nous a signalé deux cas d'accidents oculaires consécutifs à la rachianesthésie observés dans son service de l'Hôpital Saint-Joseph, l'un classique de paralysie du moteur oculaire externe, l'autre exceptionnel d'amaurose transitoire suivie d'hémianopsie persistante. Enfin, deux cas récents de paralysie de la VI^e paire que nous avons vus, l'un à la Pitié et l'autre à Saint-Joseph, nous ont montré que les troubles oculaires ne sont pas très rares à la suite de l'injection intrarachidienne de substances anesthésiques, à condition d'être prévenu de leur existence pour pouvoir les dépister.

La communication de ces observations à la Société d'Ophtalmologie de Paris par MM. Monthus et Drécourt, ainsi que le rapport à l'Académie de Médecine de M. le Professeur de Lapersonne sur un mémoire de M. le Professeur agrégé Terrien, ont attiré de nouveau l'attention sur les accidents oculaires consécutifs à l'anesthésie rachidienne connus depuis les premiers cas publiés en 1906 par les auteurs allemands. Sur les conseils de M. le Docteur Monthus, nous avons cru intéressant d'aborder à notre tour ce sujet, et si nous n'avons pas la prétention de faire la lumière sur la pathogénie très discutée de ces accidents, les matériaux que nous avons rassemblés pourront peut-être servir à d'autres pour faire avancer cette question.

Pour ce travail, nous suivrons le plan suivant :

1° Après un résumé de l'historique du sujet,

2° Nous ferons un relevé des cas de paralysie qui ont été publiés, en nous étendant sur ceux qui nous ont paru présenter un intérêt particulier, et nous terminerons par les observations qui ont fait l'objet des communications récentes et par quelques observations inédites ;

3° Nous tracerons le tableau clinique des paralysies oculaires tel qu'il se présente dans la majorité des cas, et nous insisterons sur les symptômes généraux qui peuvent les accompagner et qui donnent une physionomie particulière à certaines observations ;

4° La pathogénie de ces accidents, enfin, retiendra notre attention, car c'est là le point obscur de ce sujet : nous essaierons de classer les différentes théories qui ont été émises, en exposant les recherches qui leur servent de base, et nous verrons comment elles peuvent s'accorder avec les faits cliniques observés.

Mais avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis de prier M. le Professeur de Lapersonne d'agréer nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse ; que M. le Professeur agrégé Terrien, à qui nous devons plusieurs de nos observations, trouve ici l'expression de notre reconnaissance ; que notre Maître, M. le Docteur Monthus, qui nous a constamment témoigné le plus bienveillant intérêt et qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, reçoive l'assurance de notre vive gratitude et de notre respectueux dévouement.

CONTRIBUTION
à
L'ÉTUDE DES ACCIDENTS OCULAIRES
consécutifs à
L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'anesthésie rachidienne a été découverte en 1899, à peu près simultanément par Tuffier, en France, et par Bier, en Allemagne, à la suite des recherches de Corning et de Quincke. Elle a été longtemps discutée, ainsi qu'en témoignent les discussions à la Société de Chirurgie de Paris en 1901, 1908 et 1918 ; condamnée par les uns, défendue par les autres, les avantages incontestables de cette méthode ont été mis en évidence par la guerre. La découverte de substances anesthésiques dérivées de la cocaïne et moins toxiques que celle-ci, la stovaïne et surtout la novocaïne, a restreint le nombre des accidents graves et parfois mortels observés avec l'anesthésie rachidienne.

Cependant, malgré leur toxicité plus faible, ce sont la stovaïne et la novocaïne qui sont responsables des premiers accidents oculaires survenus à la suite de l'anesthésie rachidienne, accidents qui n'avaient jamais été signalés

avec l'emploi de la cocaïne. Ce fut en 1906 que Curt Adam publia en Allemagne le premier cas de paralysie oculaire à la suite de rachistovainisation, suivi d'observations analogues de Lœser, Mühsam, Landow, etc. En France, Blanluet et Caron (1907) signalèrent les premiers ces accidents ; puis Bonnefoy, dans sa thèse (1911), donna un travail d'ensemble sur la question qui fut encore traitée par MM. Terrien et Prêlat (1914). En Belgique, Schepens, Wiener et de Graeuwe ; en Italie, Pilotti, Tenani ; en Amérique, V. Reber, publièrent des observations et discutèrent la pathogénie de ces paralysies.

Tout récemment enfin, ont paru : un article de MM. Lagrange et Pesme dans les *Archives d'Ophtalmologie*, la communication de MM. Monthus et Drécourt à la Société d'Ophtalmologie de Paris, le rapport de M. le Professeur de Lapersonne à l'Académie de Médecine sur un mémoire de M. le Professeur agrégé Terrien, et, au début de cette année, un article de M. Monthus dans *La Médecine*.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Avant d'aborder l'étude clinique des accidents oculaires consécutifs à l'anesthésie rachidienne, nous commençons par un chapitre d'observations où nous rapportons, en suivant l'ordre chronologique, les cas que nous avons trouvés dans la littérature médicale de différents pays, en donnant un développement particulier aux dernières observations qui concernent des cas récents dont il nous a été donné d'examiner un certain nombre, et dont quelques-unes sont inédites.

Ce tableau d'ensemble nous permettra de donner une base aux chiffres que nous donnons pour la date d'apparition des paralysies et leur durée, le nerf touché et le côté atteint, la substance anesthésique en cause, chiffres établis en faisant la moyenne des cas que nous rapportons, et de nous reporter à certaines observations à propos de faits particuliers que nous signalons dans notre étude clinique. Nous n'avons d'ailleurs pas la prétention d'être complet et de n'avoir omis aucune observation publiée sur ce sujet, nos moyens de recherches bibliographiques étant forcément limités.

Obs. 1. — CURT ADAM. — Homme, 53 ans. Stovaïne. Paralyse de l'abducens gauche, apparue au bout de 20 jours.

Obs. 2. — LOESER. — Homme, 45 ans. Novocaïne-adrénaline (12 centigr. 5). Céphalée, vomissements, bourdonnements. Paralyse du grand oblique, apparue le 5^e jour et de 3 semaines de durée.

Obs. 3. — LOESER. — Homme, 45 ans. Stovaïne. Paralyse de l'abducens gauche, apparue le 8^e jour et de 8 semaines de durée.

Obs. 4. — SCHOELER. — Homme, 33 ans. Stovaïne. Anesthésie insuffisante. Paralyse de l'abducens gauche, apparue le 8^e jour.

Obs. 5. — MÜSHAM. — Homme, 26 ans. Novocaïne-adrénaline (15 centigr.). Céphalée, vomissements, hallucinations. Le 10^e jour, paralyse de l'abducens gauche, qui disparaît au bout de 21 jours.

Obs. 6. — LANDOW. — Homme, 53 ans. Novocaïne-adrénaline (12 centigr. 5). Echec de l'anesthésie, chloroforme. Céphalée. Le 7^e jour, apparition d'une paralyse bilatérale de l'abducens, qui est en voie d'amélioration 2 mois après.

Obs. 7. — RÖDER. — Homme, 45 ans. Stovaïne-adrénaline (4 centigr.). Céphalée, vomissements, hallucinations. Le 12^e jour, paralyse de l'abducens gauche, durant 6 mois.

Obs. 8. — LANG. — Homme, 61 ans. Novocaïne-adrénaline (15 centigr.). Paralyse bilatérale de l'abducens qui apparaît à droite le 11^e jour et à gauche le 30^e jour et qui persiste au bout de 2 mois.

Obs. 9. — VOSIUS. — Femme, 60 ans. Stovaïne. Le 6^e jour, paralyse de l'abducens gauche qui persiste au bout de 6 mois.

Obs. 10. — FEICHENFELD. — 12 jours après une rachistovaïnisation, apparition d'une paralyse de l'abducens gauche.

Obs. 11. — HAÜBER. — Homme, 18 ans. Anesthésie incomplète. Céphalée et rachialgie. Le 7^e jour, paralyse de l'abducens droit de 6 jours de durée.

Obs. 12. — HAÜBER. — Homme, 36 ans. Céphalée et rachialgie. Le 4^e jour, paralyse bilatérale de l'abducens, qui est disparue au bout de 43 jours.

Obs. 13. — HAÜBER. — Homme, 28 ans. Anesthésie incomplète. Vomissements et céphalée. Le 8^e jour, paralyse de l'abducens droit qui dure 3 semaines.

Obs. 14. — DEETZ. — 12 jours après une rachistovaïnisation, paralyse unilatérale de l'abducens.

Obs. 15. — RAUSCHER. — Après rachistovaïnisation, 2 cas de pa-

ralysie unilatérale de l'abducens, survenant le 8^e et le 13^e jour, et se terminant par la guérison.

Obs. 16. — HERMES. — Stovaïne-adrénaline. Paralysie unilatérale de l'abducens, disparaissant au bout de peu de jours.

Obs. 17. — BLANLUET et CARON. — Homme 51 ans. Stovaïne (5 centigr.). Vomissements et céphalée. Au bout de 8 à 10 jours, paralysie du moteur oculaire externe gauche qui est améliorée au bout de 6 semaines.

Obs. 18. — ACH. — 4 cas de paralysie unilatérale de l'abducens accompagnée de céphalée, de rachialgie et de nausées, survenus 3 fois avec la stovaïne ($\frac{1}{4}$ centigr.) et 1 fois avec la tropacocaïne (6 centigr.). Apparition 8, 4, 7 et 11 jours après l'opération et guérison au bout de 21, 43, 6 et 8 jours.

Obs. 19. — OELSNER. — Homme. Novocaïne-adrénaline (15 centigr.). Céphalée et vomissements. Le 6^e jour, apparition d'une paralysie de l'abducens gauche qui disparaît au bout de 10 jours.

Obs. 20. — PARHON et GOLDSTEIN. — Homme 31 ans. Stovaïne (10 centigr.). Le 10^e jour, paralysie du moteur oculaire externe gauche et légère parésie du côté droit. Disparition au bout de 3 mois.

Obs. 21. — WIENER et DE GRAEUWE. — Femme. Tropacocaïne (5 centigr.). Anesthésie insuffisante, chloroforme. Le 7^e jour, paralysie du moteur oculaire externe droit qui disparaît au bout de 8 jours.

Obs. 22. — WIENER et DE GRAEUWE. — Femme, 27 ans. Novocaïne (10 centigr.). Anesthésie insuffisante, chloroforme. Le 6^e jour, paralysie du moteur oculaire externe gauche qui dure 7 jours.

Obs. 23. — SCHMIDT-RIMPLER. — Femme, 36 ans. Quelques jours après une rachistovaïnisation, paralysie de l'abducens droit qui disparaît au bout de peu de temps. A ce moment, se révèle un strabisme convergent concomitant de l'œil droit ; 9 mois après l'opération, persistance du strabisme concomitant. Acuité visuelle : O D +2⁵⁰ V=1 ; O G +1 V=1. Le passage du strabisme paralytique à un strabisme concomitant est attribué à l'hypermétropie.

Obs. 24. — SCHMIDT-RIMPLER. — Femme, 31 ans. Stovaïne. Le 11^e jour, diplopie par paralysie de l'abducens droit. Au bout de 2 mois, disparition de la diplopie, mais persistance d'une parésie.

Obs. 25. — BAISCH. — Aल्पine (7,5 centigr.). — Céphalée, verti-

ges et vomissements. Paralyse bilatérale de l'abducens qui guérit au bout de 5 jours.

Obs. 26. — VEIT. — Homme, 28 ans, qui présentait des accès périodiques de céphalée et de vomissements consécutifs à une fracture du crâne. Novocaïne. Le 5^e jour, paralysie de l'abducens qui persiste au bout de 2 semaines.

Obs. 27. — LINDENSTEIN. — 2 cas de paralysie unilatérale et 1 cas de paralysie bilatérale de l'abducens, survenant 2 fois avec la novocaïne-adréaline (10 centigr.) et 1 fois avec la tropacocaïne. Apparition 8, 8 et 21 jours après l'opération et durée de plusieurs semaines.

Obs. 28. — CHAPUT et PASCALIS. — Malade syphilitique qui présentait avant l'opération le signe d'Argyll avec *inégalité pupillaire*. Dose élevée de stovaïne pour une opération sous le bras. Apparition d'une *parésie du moteur oculaire externe* qui guérit au bout de 10 jours.

Obs. 29. — ROCHARD. — Un cas de paralysie du moteur oculaire externe.

Obs. 30. — BOECKEL. — Un cas de diplopie de 5 à 6 jours de durée.

Obs. 31. — SCHEPENS. — Femme, 52 ans. Cocaïne (3 centigr.). Quelques heures après l'opération, diplopie par paralysie de l'abducens droit. Symptômes bulbaires transitoires, parésie généralisée persistante.

Obs. 32. — SCHEPENS. — Femme, 52 ans. Cocaïne (3 centigr.). Céphalée et douleurs dans la nuque. Le 4^e jour, paralysie de l'abducens gauche et parésie de l'abducens droit qui persistent après 73 jours.

Obs. 33. — MINGAZZINI. — Jeune homme, 16 ans, antécédents héréditaires névropathiques nets. Rachistovaïnisation. Après l'opération, céphalée frontale. Le 13^e jour, ptosis et diplopie homonyme, douleurs dans les globes oculaires. Dans les mois qui suivent, évolution d'une *ophtalmoplégie externe bilatérale*, complète à droite et presque complète à gauche. Phénomènes parétiques dans le domaine du facial et de la branche motrice du trijumeau (nerf masticateur).

Obs. 34. — HÖRRMANN. — Femme, 33 ans. Hystérectomie vaginale. Tropacocaïne (5 centigr.). Le lendemain, céphalée, agitation, troubles psychiques augmentant les jours suivants. Le 7^e jour,

diplopie par *paralysie de l'abducens gauche, inégalité pupillaire*, raideur de la nuque, Kernig, hypoesthésie. Le 12^e jour, délire et hallucinations qui persistent les jours suivants. Le 23^e jour, les symptômes méningés ainsi que les troubles oculaires et psychiques ont disparu et la malade sort après guérison au bout de 36 jours.

Obs. 35. — HÖRRMANN. — Femme, 21 ans. Opérée pour une hernie inguinale droite et pour une rétroflexion utérine. Tropicaine (5 centigr.). Le surlendemain, violente céphalée, vomissements, exagération des réflexes; *diplopie*, qui disparaissent au bout de 2 jours. Le 19^e jour, réapparition de la céphalée qui persiste les jours suivants, s'accompagnant de rachialgie, de douleurs irradiées aux membres inférieurs, de vomissements qui rendent toute alimentation impossible pendant plusieurs jours. A la ponction lombaire, liquide louche où l'examen bactériologique montre du staphylocoque doré et un diplocoque ayant les caractères du méningocoque mais non agglutinable. Le 27^e jour, disparition de la céphalée et des vomissements ; il persiste de violentes douleurs lombaires.

Obs. 36. — GONTERMANN. — Homme, 35 ans. Opéré d'une fistule scrotale. Tropicaine (6,25 centigr.). A la fin de l'opération, légère narcose au mélange éther-chloroforme. A la suite de l'opération, céphalée et rachialgie. Le 8^e jour, *diplopie*. A l'examen, *paralysie de l'abducens gauche et parésie de l'abducens droit*. La céphalée et la rachialgie disparaissent au bout de 3 semaines. Guérison de la paralysie 2 semaines plus tard.

Obs. 37. — RICCHI. — Femme, 60 ans. Pas de passé pathologique. Opérée d'une synovite du pied droit. Novocaïne (10 centig.). Le 2^e jour, *diplopie*. A l'examen, *paralysie du moteur oculaire externe droit*, avec strabisme interne, limitation des mouvements d'abduction et diplopie homonyme. Légère amélioration au bout de 20 jours. Après 3 mois, les signes de paralysie persistent, mais très atténués.

Obs. 38. — KADER. — Après anesthésie à la tropicaine, 2 cas de paralysie du droit externe et 1 cas de paralysie du droit interne.

Obs. 39. — REBER. — Homme, 42 ans. Opéré d'hémorroïdes. Stovaïne (6,5 centigr.). Le 12^e jour, *diplopie*. A l'examen, paralysie bilatérale du moteur oculaire externe. Au bout de 4 semaines, amélioration.

Obs. 40. — REBER. — Jeune fille, 16 ans. Opérée d'appendicite.

Stovaïne (6,5 centigr.). Céphalée et vertiges qui persistent après l'apparition d'une diplopie au bout de 8 semaines. A l'examen, paralysie bilatérale du moteur oculaire externe. Au bout d'un mois, amélioration ; disparition complète de la paralysie 4 mois après son apparition.

Obs. 41. — REBER. — Homme, 24 ans. Opéré d'appendicite. Stovaïne (6,5 centigr.). Le 7^e jour, diplopie par paralysie du droit externe gauche qui dure une semaine. 2 semaines après sa disparition, le malade peut faire naître une diplopie temporaire en lisant assidûment pendant 2 à 3 heures.

Obs. 42. — REBER. — Homme, 40 ans. Tropicocaïne (6,5 centigr.). Le 10^e jour apparaît une paralysie du droit externe qui dure 2 semaines.

*Obs. 43. — REBER. — Femme, 19 ans. Opérée d'appendicite. Stovaïne (7 centigr.). Le 7^e jour, la malade se plaint de diplopie. A l'examen, *paralysie du droit externe gauche*. La recherche du punctum proximum montre une *parésie de l'accommodation*, celui-ci étant situé à 17,5 centim. (7 inches), ce qui correspond à une amplitude d'accommodation de 5^D 5 au lieu de 10^D que la malade devrait avoir à 19 ans.*

*Obs. 44. — SAENGER. — Médecin opéré pour gangrène du pied gauche consécutive à de l'artério-sclérose. Sous anesthésie lombaire à la stovaïne. A la suite de l'intervention, *paralysie de l'abducens droit, paralysie du médian et névrite du nerf crural*. Guérison de la paralysie oculaire, amélioration de la névrite du crural et persistance de la paralysie du médian avec atrophie consécutive.*

Obs. 45. — HERTEL. — 10 jours après anesthésie rachidienne à la tropacocaïne, paralysie unilatérale de l'abducens, se terminant par la guérison.

Obs. 46. — ZWEIFEL. — 2 cas de paralysie unilatérale de l'abducens, après anesthésie rachidienne à la stovaïne (9 centigr.), se terminant par la guérison.

Obs. 47. — BONDY. — Paralysie unilatérale de l'abducens après anesthésie rachidienne à la stovaïne (8 centigr.).

Obs. 48. — GROSS. — Paralysie unilatérale de l'abducens après anesthésie rachidienne à la novocaïne, de 2 mois de durée.

Obs. 49. — HÖHMEIER u. KÖNIG. — 5 cas de paralysie unilatérale de l'abducens après anesthésie rachidienne, dont 2 persistent et 3 se terminent par la guérison.

Obs. 50. — BONNEFOY. — Femme, 37 ans. Stovaïne. Céphalée. Le 12^e jour, paralysie du moteur oculaire externe droit.

Obs. 51. — BONNEFOY. — Femme, 48 ans. Stovaïne. Au bout de 3 semaines, paralysie du moteur oculaire externe gauche. Guérison au bout d'un mois.

Obs. 52. — BONNEFOY. — Femme, 38 ans. Stovaïne. Céphalée. Le 5^e jour, troubles de la vue, suivis le 8^e jour de diplopie par paralysie du moteur oculaire externe gauche ; pupille gauche plus grande que la droite. Amélioration de la paralysie le 5^e jour.

Obs. 53. — BONNEFOY. — Femme, 42 ans. Stovaïne. Douleurs dans la nuque et céphalée. Le 5^e jour, diplopie par paralysie du moteur oculaire externe droit et vertiges.

Obs. 54. — BONNEFOY. — Femme, 45 ans. Stovaïne. Le 8^e jour, paralysie du moteur oculaire externe gauche qui n'est pas guérie au bout de 12 jours.

Obs. 55. — FORGUE ET RICHE. — Homme, 48 ans, pesant 111 kilogs. Cure radicale de hernie épiploïque. Novocaïne. 10 jours après, apparition d'une paralysie unilatérale du moteur oculaire externe. Disparition presque complète au bout de 3 semaines.

Obs. 56. — PILOTTI. — Femme. Rachistovaïnisation (7 centigr.) pour appendicectomie. Anesthésie insuffisante, chloroforme. 8 jours après l'opération, symptômes d'une *paralysie du droit externe gauche et du sphincter pupillaire* du même côté : strabisme convergent, diplopie homonyme et mydriase.

Obs. 57. — LINZENMEIER. — Femme, 53 ans, habituellement bien portante, une fausse couche à 25 ans, stérile depuis. Opérée le 30 septembre pour un fibrome de l'utérus : Anesthésie rachidienne par injection lombaire de 3 centicubes de novocaïne à 5 pour 100, additionnée de suprarenine. Bonne anesthésie et suites opératoires normales.

4 oct. — La malade se plaint de céphalée et de douleurs dans la nuque.

12 oct. — La céphalée persistant, on fait une ponction lombaire qui donne issu à un liquide hypertendu et qui amène une sédation temporaire des phénomènes douloureux.

16 oct. — La malade est obnubilée et apathique ; on note de la raideur de la nuque et une *paralysie de l'abducens droit*. Pas d'élévation de température, pas de ralentissement du pouls. Le Wassermann est positif et on fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale syphilitique.

21 oct. — La malade est toujours apathique ; on note de la raideur de la colonne vertébrale et du Kernig. La paralysie de l'abducens droit persiste, avec diplopie dans le regard à droite ; les pupilles sont égales et réagissent normalement. Les autres réflexes sont normaux, sauf les réflexes patellaires qui sont abolis.

25 oct. — La ponction lombaire donne issu à un liquide toujours hypertendu, sans lymphocytose ni hyperalbuminose ; à la suite de la ponction, la malade, qui avait présenté la nuit précédente une forte céphalée, est améliorée.

L'examen oculaire montre de la *stase papillaire bilatérale* (staungspapille) avec hémorragies récentes, sans lésions rétiniennes ; en dehors de la paralysie de l'abducens, motilité oculaire normale.

26 oct. — Injection sous-cutanée de 60 centigr. de salvarsan.

28 oct. — La malade se plaint de nouveau de la tête ; douleurs dans la région précordiale, le pouls est irrégulier, petit, dépressible. Les jours suivants, céphalée, agitation et fréquents vomissements.

31 oct. — Amélioration ; la paralysie de l'abducens a presque disparue, il subsiste encore de la raideur de la nuque.

9 nov. — L'amélioration persiste ; il existe encore de la stase papillaire et les réflexes patellaires sont toujours abolis.

25 nov. — La céphalée et la raideur de la nuque ont presque disparu.

20 nov. — On note une diminution de la stase papillaire ; il persiste encore une douleur sourde dans la région frontale et la malade ne peut marcher sans aide. La réaction de Wassermann est négative.

6 déc. — La malade sort de l'hôpital en bon état.

Obs. 58. — ARTOM DI SANT'AGNESE. — Femme, 24 ans. Colpopérinéorrhaphie. Novocaïne-adréaline (10 centigr.). Le 3^e jour, céphalée frontale et occipitale persistant les jours suivants. Le 11^e jour, apparition d'une diplopie. A l'examen, paralysie du moteur oculaire externe droit, avec déviation du globe, limitation des mouvements d'abduction et diplopie homonyme ; pupilles normales. Rien à l'examen du système nerveux. Diminution de la céphalée. Disparition de tout accident au bout de 2 semaines.

Obs. 59. — HELM. — Homme, 44 ans. Anesthésie lombaire. Le 3^e jour après l'opération, apparition d'une diplopie, en même temps qu'élévation de la température, raideur des muscles de la nuque et du dos, contractions toniques des muscles des extrémi-

tés inférieures, tremblement des mains, troubles de la conscience et hallucinations. Le 9^e jour, une ponction lombaire retire du liquide céphalo-rachidien trouble ; le 14^e jour, exitus à la suite de pneumonie.

Obs. 60. — SHÜTTE. — 3 cas de paralysie oculo-motrice, à la suite d'anesthésie rachidienne avec la tropacocaïne, de 2 à 3 semaines de durée.

Obs. 61. — TENANI. — Femme, 31 ans. Désarticulation du cuboïde droit pour carie tuberculeuse. Rachistovainisation. Le 2^e jour, apparition d'une *paralysie de l'abducens gauche*. Au bout de 3 mois, amélioration de la paralysie qui est presque complètement disparue. La malade meurt de tuberculose pulmonaire.

Obs. 62. — DAX. — En plus des 4 cas signalés par Ach (obs. 18), 1 cas de paralysie unilatérale et 1 cas de paralysie bilatérale de l'abducens, survenus avec la tropacocaïne (6 centigr.). Apparition 20 et 13 jours après l'opération et guérison au bout de 56 et 28 jours. Dans un cas, persistance de la céphalée survenue à la suite de l'anesthésie pendant 2 mois après la disparition de la paralysie.

Obs. 63. — TERRIEN et PRÉLAT. — Homme, 63 ans. Stovaïne (7,5 centigr.). Le 15^e jour, céphalée, et presque aussitôt *diplopie*. Quelques jours plus tard, *diminution bilatérale de l'audition* : la surdité est complète à droite, le malade percevant encore la montre au contact à gauche. A l'examen ophtalmologique, *paralysie du moteur oculaire externe droit*, avec déviation du globe en dedans, limitation de l'abduction en même temps que se manifeste des secousses nystagmiques à grandes oscillations, diplopie homonyme et rétrécissement du champ du regard en dehors et à droite. Reflexes pupillaires, fond d'œil, champ visuel et acuité visuelle normales. Examen général négatif. Urines normales. Wassermann négatif. Guérison de la diplopie et de la surdité après 2 mois d'électrisation.

Obs. 64. — BARTRINA. — 1 cas de paralysie du moteur oculaire externe après anesthésie lombaire.

Obs. 65. — LECLERC. — 2 cas de strabisme, à la suite de rachinovocaïnisation (7 et 7,5 centigr.), ayant duré de 15 à 20 jours.

Obs. 66. — PAUCHET. — A la suite d'anesthésie rachidienne, paralysie du moteur oculaire commun survenue au bout de 5 jours et ayant duré 3 semaines.

Obs. 67. — BROUSSE. — Homme. Fistule de cuisse. Injection de

7 centigr. d'allocaïne au niveau de la 11^e dorsale : au bout de 10 minutes aucune analgésie. 2^e injection de 7 centigr. d'allocaïne : analgésie immédiate, remontant en 10 minutes au niveau de l'oreille. Un peu de gêne respiratoire, quelques nausées, parésie des bras. L'anesthésie dure 2 heures. Le soir, douleur lombaire au niveau du point de ponction, céphalée et vertiges. Ces phénomènes se calment progressivement et disparaissent le 20^e jour. Le 21^e jour, *diplopie* et vertiges. Actuellement, diplopie datant de 2 mois, considérablement améliorée. L'examen oculaire est fait par Dor qui conclut non pas à une paralysie des muscles de l'œil, mais à une *paralysie de la divergence* dans laquelle l'équilibre statique est rompu au delà de toute distance supérieure à 60 mètres dans le regard direct et latéral.

Obs. 68. — JONNESCO. — Malade opéré pour un ulcère de l'estomac. Anesthésie dorso-lombaire avec 5 centigr. de stovaïne. Au bout de 10 jours, *paralysie du moteur oculaire externe*. Wassermann positif. La paralysie dure 6 mois, puis disparaît.

Obs. 69. — JONNESCO. — Femme, 36 ans. Opérée pour une mastoïdite. Rachi-strychno-stovaïnisation dorsale supérieure (3 centigr. de stovaïne et 1 milligr. de strychnine). 5 jours après, paralysie du moteur oculaire externe.

Obs. 70. — BRACHT. — Femme, 33 ans. Colporraphie et Alexander. Novocaïne-adrénaline (15 centigr. à 5 %). Anesthésie insuffisante, on doit donner de l'éther. Le 4^e jour, élévation de la température, la malade se plaint de douleurs dans la tête et dans la nuque, légère raideur dans la nuque.

Le 7^e jour, la malade entend moins bien ; la ponction lombaire donne issu à un liquide trouble, hypertendu, donnant un culot de centrifugation abondant : à l'examen, leucocytose ; après culture, le liquide reste stérile. Amélioration de la céphalée après la ponction.

Le 9^e jour, *diplopie*, la malade dort presque continuellement, incontinence nocturne des matières.

Le 11^e jour, la malade est incontinente le jour aussi, parole difficilement intelligible, achoppement syllabique net (silbenstolpern), facies figé, *diminution considérable de l'audition*, *inégalité pupillaire*, la pupille gauche est plus grande que la droite ; pouls entre 80 et 100 pulsations au plus, pour une température oscillant entre 39^e et 40^e

Le 12^e jour, la malade voit de nouveau normalement et entend bien.

Le 19^e jour, la malade se lève. L'examen pratiqué dans un service de neurologie montre que la musculature oculaire, la sensibilité cutanée et les réflexes sont normaux.

Obs. 71. — KIRCHNER. — Anesthésie rachidienne à la tropacocaïne qui reste incomplète. Paralyse de l'abducens droit qui dure 4 mois.

*Obs. 72. — GOHIER-DESPLAS. — Aviateur. Opéré pour séton du mollet gauche par balle. Stovaïne (5 centigr. à 10 p. 100) ; le 3^e jour, état saburral et céphalée intense, diplopie par *paralyse du moteur oculaire externe droit*. A la ponction lombaire, pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui est d'apparence normale. Syphilis avérée ; *Wassermann positif*. Le 6^e jour, disparition de la céphalée, persistance de la diplopie ; le 9^e jour, disparition de la diplopie.*

*Obs. 73. — GOHIER-DESPLAS. — Femme, 24 ans. Opérée d'appendicite. Stovaïne (5 centigr. à 10 p. 100). Le 5^e jour, céphalée et légère *parésie du moteur oculaire externe droit* avec diplopie qui dure 48 heures. Syphilis très probable mais formellement niée, pas de Wassermann.*

*Obs. 74. — GRAVE. — Militaire. Opération sur membre inférieur. Novocaïne (7 centigr. à 5 p. 100). Bonne anesthésie, sans incident. A la suite de l'opération, céphalée pendant 2 ou 3 jours, suivie de *diplopie* avec strabisme pendant 15 jours, se terminant spontanément par la guérison.*

*Obs. 75. — GRAVE. — Militaire. Opération sur la cuisse. Novocaïne (7 centigr. à 5 p. 100). Bonne anesthésie sans incident. A la suite de l'opération, *strabisme externe (?)* des 2 yeux, ayant duré 25 jours. Guérison spontanée.*

*Obs. 76. — GRAVE. — Militaire. Opération sur la jambe. Stovaïne-adrénaline (7,5 centigr.). Echec complet de l'anesthésie rachidienne, anesthésie à l'éther. A la suite de l'opération, céphalée violente, douleur et rigidité de la nuque, pouls ralenti à 55 pulsations (en somme, réaction méningée légère). Le 12^e jour, les maux de tête et les autres symptômes de réaction méningée ont disparu, mais le malade se plaint de voir double et d'avoir des bourdonnements d'oreille. L'examen des yeux montre une *paralyse du moteur oculaire externe* du côté droit ; l'examen des oreilles, une otite adhésive avec symptômes certainement indépendants de*

la rachianesthésie. Le 33^e jour, la paralysie du droit externe et la diplopie ont disparu.

Obs. 77. — EISENREICH. — Malade opérée de fibrome. Anesthésie rachidienne. Au cours de l'opération, léger collapsus ; après l'opération, céphalée. Le 4^e jour, apparition d'une *parésie de l'abducens* qui est en décroissance au bout de 4 semaines.

Obs. 78. — LAGRANGE et PESME. — Femme, 39 ans. Rachistovaïnisation. Aussitôt après l'intervention, céphalée violente à topographie occipitale et diplopie, puis raideur de la nuque et vomissements en fusée pendant une quinzaine de jours. La céphalée et les vomissements cessent, pour reprendre au bout d'une semaine et durer 15 jours. La diplopie a, depuis le début, un caractère permanent. Au bout d'un mois, on trouve à l'examen un strabisme par *paralysie de l'oculo-moteur externe* du côté droit, avec déviation de 15° environ, diplopie homonyme et rétrécissement du champ du regard vers la droite ; *inégalité pupillaire* par myosis du côté droit, avec réflexes à la lumière et réflexes à l'accommodation et à la convergence normaux ; amplitude d'accommodation normale.

L'examen du système nerveux montre une diminution du réflexe achilléen gauche, et son abolition à droite. La ponction lombaire donne un liquide clair, contenant 20 centigr. d'albumine par litre et 2 à 3 lymphocytes par champ à la cellule de Nageotte. La *réaction de Hecht* dans le liquide céphalo-rachidien est négative, mais elle est positive dans le sérum sanguin. Pas de lésion des autres paires craniennes, et en particulier intégrité parfaite de l'appareil auditif, pas de vertiges.

Obs. 79. — Observation de la Clinique Ophtalm. de la Fac. de Méd. de Nancy (Inédite).

P... Léon, cultivateur, âgé de 27 ans. Opéré le 28 octobre 1922 d'une hernie inguinale double. Anesthésie rachidienne. Après l'intervention, vomissements, céphalée et rachialgie pendant 8 jours environ ; le 4^e jour, apparition de troubles de la vision, le malade s'aperçoit qu'il voit double.

14 novembre. — L'examen des yeux pratiqué à la Clinique Ophtalmologique montre une *paralysie du droit externe droit*. Réflexes à la lumière, à la convergence et à l'accommodation normaux. Fond d'œil, O G : légère congestion de la papille avec veines dilatées.

Skiascopie O D G : + 2

Acuité visuelle	O D	V	= 0.8	sans correction
	O G	V	= 0.6	idem

L'examen des oreilles ne révèle aucune relation entre l'état de l'oreille (otite cicatricielle du tympan avec perforation ancienne) et les troubles oculo-moteurs actuels.

28 novembre. — Statique et motilité des paupières normales. Statique oculaire normale. Dans le regard à droite, le globe oculaire droit n'arrive qu'à la moitié à peu près de son excursion normale. A l'examen au verre rouge, diplopie homonyme, l'écartement des images augmentant vers la droite. Fond d'œil, O D G : veines un peu dilatées, sans autre lésion appréciable de la rétine.

Malgré un Wassermann négatif, on fait au malade 5 injections hebdomadaires d'huile grise. La diplopie dure 3 mois environ, sa disparition se faisant progressivement.

Actuellement, le malade est guéri de sa diplopie mais accuse une légère déviation de l'œil gauche.

Obs. 80. — Observation du service de M. Terrien. Hôpital Beaujon.

R... Eugénie, âgée de 35 ans. Mari bien portant. Un enfant vivant, depuis a fait 2 fausses couches. Opérée le 3 mars 1922 sous anesthésie rachidienne d'un kyste de l'ovaire. Après l'intervention, apparaît de la céphalée, surtout occipitale, et de la raideur de la nuque.

Le 8^e jour, la malade se plaint de troubles de la vue et voit double. Depuis, cette diplopie persiste, sans amélioration ni aggravation ; la céphalée a disparue.

5 avril. — La malade vient consulter à Beaujon. A l'examen, on constate une limitation des mouvements d'abduction des 2 globes surtout prononcée à gauche. L'épreuve au verre rouge révèle une diplopie homonyme, avec léger décalage vertical de l'image dans la position extrême du globe à droite, l'image fausse étant un peu plus élevée que la vraie. Fond d'œil normal.

Javal O D : $\pm 1^{\circ} 25'$

O G : $\pm 2^{\circ}$

Acuité visuelle O D G : $(90^{\circ} + 1^{\circ}) + 1^{\circ} 25' V = 0.7$

La correction est supportée par chaque œil séparément, mais la vision simultanée des 2 yeux est impossible.

Wassermann négatif ; on fait cependant une série d'injections intra-musculaires de néo-salvarsan, 15 centigr. tous les 2 jours.

3 mai. — La diplopie persiste au même degré, mais la malade supporte mieux la vision simultanée avec correction.

19 mai. — La malade a reçu 7 injections intra-veineuses de cyanure de mercure ; la diplopie a beaucoup diminuée.

31 mai. — Après achèvement de la série de 12 injections intra-veineuses, la diplopie a presque complètement disparue ; elle n'existe plus que dans les positions extrêmes d'abduction et les 2 images sont presque confondues. L'acuité visuelle n'a pas changé.

15 juin. — La diplopie a complètement disparue.

En somme, *paralysie de la VI^e paire*, avec peut-être une paralysie parcellaire de la III^e paire droite (petit oblique).

Obs. 81. — Observation du service de M. Terrien. Hôpital Beaujon.

Monsieur D... En octobre 1920, a déjà subi, sans aucun accident, une anesthésie rachidienne pour amputation du membre inférieur gauche à la suite de gangrène consécutive à une blessure. Depuis septembre 1922, paralysie du membre supérieur droit due à l'usage des béquilles.

17 octobre 1922. — Seconde rachianesthésie pour suture de la rotule. Injection entre la 1^{re} et la 2^e lombaire de 2 centicubes d'une solution de novocaïne à 4 p. 100. Aussitôt après le début de l'anesthésie apparaissent des douleurs au niveau des épaules qui persistent encore.

23 octobre. — Début d'une céphalée assez violente localisée à la moitié du crâne. Le lendemain, apparition d'une diplopie intermittente qui n'existe que lorsque le malade fixe un objet situé à partir de 2 mètres et disparaît dans la vision rapprochée.

25 octobre. — Examen oculaire. L'épreuve au verre rouge révèle une diplopie homonyme s'exagérant dans le regard vers la droite. Donc *paralysie du droit externe droit*.

Acuité visuelle O D V = 1

O G V = 0.6 non améliorabile

Réactions de Wassermann et de Hecht positives.

Obs. 82. — Observation du service de M. Terrien. Hôpital Beaujon (Inédite).

S... Emilie, âgée de 49 ans. Habituellement bien portante. Un enfant, pas de fausses couches. Opérée le 11 janvier d'un lipome du creux poplité gauche. Anesthésie rachidienne par injection lombaire de 1 centicube 1/2 de solution de cocaïne à 2 p. 100, soit 3 centigrammes. Après l'opération, violente céphalée avec rachial-

gie et vomissements. La douleur est surtout occipitale et s'accompagne de raideur de la nuque.

15 janvier. — Apparition de troubles de la vue, la malade voyant doubles tous les objets situés en face et à sa gauche.

29 janvier. — La malade vient consulter à Beaujon : la diplopie persiste tandis que les autres phénomènes ont disparu au bout d'une quinzaine de jours. A l'examen, on constate du strabisme convergent, l'œil droit étant dévié en dedans ; la motilité de l'œil droit est cependant parfaite, mais on note une limitation des mouvements d'abduction de l'œil gauche. L'épreuve du verre rouge montre une diplopie homonyme gauche, l'écartement des images augmentant dans le regard à gauche. Lorsque l'œil gauche fixe, la déviation de l'autre œil est plus grande que lorsqu'on fait fixer l'œil droit : la déviation secondaire est supérieure à la déviation primaire.

Acuité visuelle	O D	V = 0.2	sans correction
	O G	V = 0.7	idem.
Après correction	O D + 2	V = 0.9	
	O G + 1	V = 1	

Réflexes pupillaires normaux. Fond d'œil, papilles légèrement hyperhémées, surtout à droite.

12 février. — Nous voyons la malade dont l'état est sensiblement stationnaire.

Il s'agit d'une *paralysie du moteur oculaire externe gauche*, et le fait qu'on constate une déviation de l'O. D. résulte d'un certain degré d'amblyopie de cet œil qui présente une hypermétropie plus élevée qu'à droite.

Obs. 83. — Observation du service de M. Monthus. Hôpital de la Pitié.

D... Victor, âgé de 45 ans, opéré le 25 février 1921 pour un ulcus sténosant de la petite courbure. Injection lombaire de 12 centigr. de scurocaïne, à 4 p. 100 ; on fait une gastro-entérostomie ; bonne anesthésie.

Le lendemain, le malade se plaint d'une céphalée violente, avec rachialgie et un peu de raideur de la nuque, et d'une légère diplopie. La céphalée persiste les jours suivants, en même temps que

la diplopie s'accroît. La céphalée disparaît 5 jours après son apparition, mais la diplopie persiste.

Le 12 mars, le malade vient consulter à la Pitié, où nous l'examinons : on note une *paralysie du moteur oculaire externe du côté droit*, avec strabisme convergent paralytique, limitation des mouvements d'abduction, et déviation secondaire de l'œil gauche. Au verre rouge, on trouve une diplopie homonyme, avec écartement maximum des images vers la droite, les deux images étant à la même hauteur.

Skiaskopie	O D : + 1	
	O G : + 0.50	
Acuité visuelle	O D : + 0.50	V = 0.9
	O G	V = 1

Réflexes normaux. Fond d'œil normal.

Le Wassermann, pratiqué à Saint-Antoine, est négatif.

La diplopie dure 3 mois, la disparition se faisant progressivement.

Nous revoyons le malade le 4 janvier 1922 : la guérison est complète ; pas de troubles de la motilité oculaire, pas de diplopie au verre rouge.

Obs. 84. — Observation du service de M. Monthus. Hôpital Saint-Joseph.

Madame G..., âgée de 40 ans, de bonne santé habituelle, sans antécédents héréditaires. Pas de lésions cardiaques, n'a pas fait de fausses couches, urines normales. Malade impressionnable, redoutait l'opération.

Opérée le 17 janvier 1922, à la suite de crises de salpingite avec pelvi-péritonite : injection lombaire de 6 centigr. de néocaïne Corbière adrénalinée. On pratique une hystérectomie totale ; quelques gouttes d'éther pour terminer l'intervention.

Au réveil, la malade est agitée, se plaint de ne plus y voir et profère des propos incohérents ; l'agitation augmentant, on doit la maintenir sur son lit. Pas de céphalée, pas de vomissements, la température ne dépasse pas 38°.

20 janvier. — La malade est examinée au point de vue neurologique par M. Thomas : il note de la confusion mentale avec agitation, pas d'hallucinations. La motilité et la sensibilité sont normales. Pas de troubles des sphincters. Réflexes normaux sauf les réflexes pupillaires. La ponction lombaire retire un liquide clair, sans lymphocytose.

L'examen ophtalmologique est pratiqué par M. Monthus : la malade, plongée dans un état de torpeur assez marqué, ne paraît percevoir ni les mouvements de la main, ni la lumière ; pas de troubles apparents de la motilité oculaire ; les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière ; fond d'œil normal.

Examen d'urines, le 23 janvier : albumine, 50 centigr. par litre.

Dosage de l'urée sanguine : 43 centigr. par litre.

28 janvier. — On constate un retour de la vision, la malade fermant les paupières à l'approche des doigts ou d'une source lumineuse ; les pupilles ébauchent une réaction à la lumière.

Les jours suivants, l'amélioration de la vision s'accroît et la malade sort peu à peu de sa torpeur. On note des troubles aphasiques, avec cécité verbale, et l'examen du champ visuel montre une hémianopsie homonyme gauche.

Nous revoyons la malade le 2 février 1923 : l'hémianopsie homonyme gauche persiste ; la cécité verbale s'est améliorée à la suite de la rééducation à laquelle la malade a été soumise.

L'acuité visuelle O D G = 0.7, sans correction. Fond d'œil normal.

Obs. 85. — Observation du service de M. Monthus. Hôpital Saint-Joseph.

Madame M..., âgée de 35 ans, opérée le 13 juin 1922 pour fibrome et salpingite double. Injection de 8 centigr. de néocaïne Corbière adrénalinée, à 4 p. 100 ; on fait une hystérectomie abdominale subtotale. Le lendemain, la malade se plaint de céphalée assez marquée et d'une légère diplopie avec vertiges.

16 juin. — Céphalée très intense, surtout frontale avec douleurs dans la nuque ; vomissements fréquents, la malade ne pouvant rien prendre pendant plusieurs jours. La diplopie est très marquée : à l'examen, *paralysie du droit externe droit* avec déviation du globe en dedans, limitation des mouvements d'abduction et diplopie homonyme. On fait une ponction lombaire et on retire 3 à 4 cm³ d'un liquide clair, sans hypertension apparente ; la céphalée diminue légèrement après la ponction lombaire, mais ne disparaît pas et persiste encore pendant 4 semaines environ.

2 juillet. — Avant le départ de la malade, ponction lombaire en vue d'un examen cytologique ; résultat de l'examen : lymphocytes, pas de microbes, traces d'albumine, augmentation de la quantité de sucre.

20 juillet. — La diplopie persiste, mais on constate une amélioration de la déviation oculaire.

Nous voyons la malade le 19 février 1923 : elle ne se plaint plus de la diplopie qui a disparu depuis le 15 août environ ; cependant, lorsqu'elle a écrit pendant longtemps (elle est caissière), il se produit un trouble de vision transitoire. La motilité oculaire est normale, mais dans l'abduction extrême du côté droit, on voit apparaître des secousses nystagmiques.

Obs. 86. — Observation du service de M. Monthus. Hôpital de la Pitié.

L... Pauline, âgée de 31 ans, opérée le 7 juillet 1922. Injection lombaire de 12 centigr. de stovaïne Billon ; on fait une ligamentopexie avec résection partielle d'ovaires scléro-kystiques et appendicectomie. A la suite de l'opération, céphalée terrible surtout occipale, avec raideur de la nuque et rachialgie.

Le 5^e jour de l'opération, la malade qui commence à s'asseoir dans son lit, s'aperçoit qu'elle voit double (elle dit elle-même que la diplopie pouvait être apparue avant, mais qu'elle avait pu ne pas la remarquer tant qu'elle était restée couchée).

A sa sortie de l'hôpital le 21^e jour, la malade est très gênée par la diplopie et présente un strabisme convergent accentué. La céphalée persiste, et ne disparaît pas avant un mois au moins.

4 octobre. — Après 2 mois de repos à la campagne, la malade vient consulter à la Pitié : la diplopie a beaucoup diminuée, la malade voit bien de près, à coudre par exemple, mais la vision éloignée est encore trouble et s'accompagne de vertiges.

A l'examen, pas de déviation oculaire ; l'évolution des globes est parfaite, sauf dans les mouvements d'abduction qui sont un peu limités des 2 côtés, surtout à droite. Le verre rouge révèle une diplopie homonyme et l'écartement des images, minimum dans le regard direct, augmente surtout vers la droite. On conclut à une *paralysie bilatérale de la IV^e paire*, en voie de disparition à gauche.

Acuité visuelle OD G=1.

Réflexes normaux, pas de lésions ophtalmoscopiques.

Nous revoyons la malade le 30 janvier : la diplopie a complètement disparu depuis 1 mois environ. La malade se plaint encore d'une douleur dans la jambe droite persistant depuis son opération.

Obs. 87. — Observation du service de M. Monthus. Hôpital Saint-Joseph. (Inédite).

Madame B..., opérée le 15 mars 1923. Anesthésie rachidienne pour hystéropexie : soustraction de 30 centicubes de liquide céphalo-rachidien et injection par léger barbotage de 2 centicubes de néocaïne Corbière à 4 p. 100, soit 8 centigr. Après l'opération, céphalée et quelques vomissements ; le 3^e jour, troubles de la vision, pas de déviation oculaire apparente. Les jours suivants, apparition de la diplopie, la malade doit fermer un œil pour voir clair.

A l'examen, *paralysie du moteur oculaire externe gauche* avec strabisme paralytique convergent de l'O. G., limitation des mouvements d'abduction ; au verre rouge, diplopie homonyme, avec écartement des images vers la gauche. Skiascopie : astigmatisme hypermétropique. Rien au fond d'œil. Pas de troubles pupillaires.

3 mars. — Nous voyons la malade : pas de changement dans la déviation oculaire, la diplopie persiste avec les mêmes caractères.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

I. — FRÉQUENCE

Les accidents oculaires consécutifs à l'anesthésie rachidienne, tout en n'étant pas très fréquents, ne sont pas cependant aussi rares que certains le pensent. Les paralysies observées, en effet, n'apparaissant en général que quelques jours après l'opération, parfois après la sortie de l'hôpital, le malade peut ignorer les relations de cause à effet entre l'intervention et les troubles pour lesquels il ira consulter dans un service d'ophtalmologie, et le chirurgien n'a pas connaissance de cette complication.

D'après la thèse de Bonnefoy, on aurait 1 cas de paralysie oculaire sur 250 anesthésies rachidiennes. M. Terrien, dans le mémoire qu'il a présenté récemment à l'Académie de Médecine, indique une proportion à peu près identique. M. Pauchet (communication personnelle) a observé, dans sa pratique de la rachianesthésie, 11 cas de paralysie des muscles de l'œil sur 3.000 opérés. De notre côté enfin, nous avons relevé les chiffres suivants qui nous renseignent, non seulement sur la proportion de ces accidents par rapport au nombre d'anesthésies, mais encore sur leur fréquence suivant l'anesthésique employé.

Hauber	3 cas sur	200	rachianesthésies avec	stovaïne et novocaïne
Ach	4 —	400	— —	stovaïne 3
				tropacocaïne 1
Oelsner	3 —	875	— —	novocaïne-adrénaline
Chaput	1 —	435	— —	stovaïne
Lindenstein	3 —	500	— —	novocaïne-adrénaline 2
				tropacocaïne 1
Kader	3 —	1853	— —	tropacocaïne
Reber	5 —	2000	— —	stovaïne 4
				tropacocaïne 1
Hertel	1 —	82	— —	tropacocaïne
Zweifel	2 —	40	— —	stovaïne
Hohmeier	5 —	2400	— —	
Bonnefoy	4 —	500	— —	stovaïne
Forgue	1 —	320	— —	novocaïne
Schütte	3 —	1394	— —	tropacocaïne
Tenani	1 —	600	— —	stovaïne
Leclerc	2 —	200	— —	novocaïne
Kirchner	1 —	300	— —	tropacocaïne
Grave	3 —	380	— —	novocaïne 2
				stovaïne 1

La moyenne de pourcentage du tableau ci-dessus donne 1 cas d'accident oculaire pour environ 275 anesthésies rachidiennes, proportion analogue à celles qui ont été notées par Bonnefoy et par M. Terrien.

A part le cas de Monthus d'amaurose suivie d'hémianopsie (obs. 84), ces accidents consistent toujours en des paralysies des muscles de l'œil. Elles intéressent surtout la VI^e paire, beaucoup plus rarement la III^e et la IV^e. Dans le relevé que nous avons fait, sur 95 cas où est noté le muscle paralysé, 90 fois le moteur oculaire externe est touché, 5 fois le moteur oculaire commun (dont 2 cas de paralysie associée à une paralysie du moteur oculaire externe), 1 fois le pathétique et 1 fois enfin s'est présentée une ophtalmoplégie externe bilatérale.

Donc, la très grande majorité du cas, les paralysies survenant à la suite de l'anesthésie rachidienne atteignent la VI^e paire. D'après Bonnefoy, cette paralysie serait en général unilatérale, le droit externe gauche étant le plus souvent touché. De notre part, sur 53 cas où est noté le côté du muscle paralysé, nous trouvons 19 fois une paralysie droite, 22 fois une paralysie gauche et 12 fois une paralysie bilatérale. Il ne paraît donc pas y avoir de prédominance pour un côté plutôt que pour un autre, ce que d'ailleurs rien n'expliquerait, et les paralysies bilatérales semblent plus fréquentes que ne le pensent certains auteurs.

II. — ETIOLOGIE

1^o *Anesthésique.*

Dans le relevé ci-joint, les anesthésiques utilisés ont été, par ordre de fréquence, la stovaïne, 43 fois, la novocaïne, 25 fois, la tropacocaïne, 17 fois, la cocaïne, 3 fois, enfin l'alypine, 1 fois ; dans 17 cas, d'autre part, l'adrénaline a été notée comme ayant été ajoutée soit à la novocaïne, soit à la stovaïne. La stovaïne semble donc être en cause dans la moitié des cas environ de paralysies oculaires que nous avons relevés, et d'autre part si on fait la moyenne du pourcentage d'accidents d'après l'anesthésique employé, la stovaïne vient encore en tête avec une proportion de $\frac{1}{196}$, contre $\frac{1}{232}$ avec la novocaïne et $\frac{1}{453}$ avec la tropacocaïne.

La dose d'anesthésique employée semble devoir jouer un certain rôle, comme le montre la statistique de Zweifel où

une proportion de 2 cas de paralysie de l'abducens sur 40 rachianesthésies qui est la plus forte que nous ayons relevée, correspond à une dose de stovaïne de 9 centigrammes, une des plus élevées que nous ayons notées.

Une étude de la densité de la solution anesthésique injectée et de son isotonie avec le liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec l'apparition des paralysies oculaires, ne peut être faite par suite du peu de renseignements que l'on trouve à ce sujet. Pour certains auteurs cependant (Guinard), le défaut d'isotonie serait responsable des réactions méningées consécutives à la rachianesthésie.

2° Technique.

Il est également difficile de savoir l'influence que peut avoir sur l'apparition des paralysies oculaires la technique employée dans l'anesthésie rachidienne, celle-ci étant rarement indiquée dans les observations. Toutefois il ne semble pas que la rachianesthésie haute par ponction rachidienne élevée, dans laquelle la solution anesthésique est cependant injectée plus près de la base du crâne, expose plus le malade à une paralysie oculaire que l'anesthésie lombaire, puisque, pour 809 anesthésies hautes, Jonnesco (obs. 69) signale un seul cas de paralysie du moteur oculaire externe, chez une malade opérée d'une mastoïdite après anesthésie rachidienne par ponction dorsale supérieure. Il en est de même de la rachianesthésie haute par ponction lombaire, tous les accidents oculaires que nous avons notés étant survenus à la suite d'anesthésies sous-ombilicales, sauf pour la malade de Jonnesco signalée plus haut et un malade de Chaput (obs. 28), opéré

sous le bras, chez lequel d'ailleurs l'apparition d'une paralysie du moteur oculaire externe a été favorisée par la dose élevée de stovaïne qu'il reçut, et aussi par le fait que le malade était syphilitique, ce qui semble jouer un rôle provocateur comme nous allons le voir.

3^e Terrain.

Il y a en effet un coefficient personnel certain qui fait qu'avec le même anesthésique, à égalité de dose et la technique étant identique, certains malades présentent des paralysies oculaires, tandis que la plupart des autres restent indemnes de toute complication. En dehors des états toxi-infectieux graves, qui constituent une contre-indication formelle à la méthode, il existe certains états pathologiques latents qui semblent favoriser l'apparition d'accidents oculaires à la suite de rachianesthésie. C'est surtout la *syphilis* que l'on note dans un certain nombre d'observations, en particulier dans celles de Linzenmeier (57), de Jonnesco (68), de Gohier-Desplas (72), de Lagrange et Pesme (78), de Terrien (81), où une réaction de Wassermann ou de Hecht positive est venu confirmer les présomptions de spécificité basées sur les signes cliniques et en particulier l'inégalité pupillaire. Cette confirmation manque dans les observations de Hörrmann (obs. 52) et de Bracht (obs. 70) où l'on note également de l'anisocorie, mais nous pensons que l'on peut également admettre dans ces cas la présence d'une spécificité latente et conclure que la syphilis crée un terrain favorable à l'apparition de troubles oculaires à la suite de l'anesthésie rachidienne.

III. — SYMPTOMES

1^o *Mode d'apparition.*

La plupart des auteurs ont insisté sur ce point qu'il existe un intervalle de plusieurs jours entre l'anesthésie rachidienne et le moment de l'établissement de la paralysie, ces accidents ne survenant jamais dès le réveil du malade. Dans nos observations, ce *temps de latence* est en moyenne de 9 jours, correspondant à l'intervalle de 8 à 10 jours indiqué par Bonnefoy.

Chez le malade de Lagrange et Pesme cependant (obs. 78), nous voyons la diplopie survenir aussitôt après l'intervention ; dans 2 observations de M. Monthus (obs. 83 et 85), comme dans plusieurs autres, elle apparaît le lendemain ou le surlendemain. En somme sur 75 cas, 13 fois la paralysie s'est montrée avant le 5^e jour de l'opération, 56 fois entre le 5^e et le 16^e et 6 fois plus tardivement, notamment dans une observation de Reber (obs. 40) où elle est survenue au bout de 8 semaines.

L'apparition de la paralysie se fait en général progressivement : au début il n'existe qu'une simple parésie du muscle touché, se manifestant subjectivement par de la diplopie, sans troubles apparents de la motilité oculaire. Dans certains cas (Gohier-Desplas, obs. 73 ; Hörrmann, obs. 35), la diplopie est transitoire et l'affection ne dépasse pas ce stade de début ; mais la plupart du temps, au bout de 2 ou 3 jours, la paralysie se constitue définitivement. Nous reviendrons plus loin sur certains symptômes que l'on a considérés comme les prodromes de la paralysie : en

réalité, ils n'ont pas toujours disparu au moment de son apparition et parfois surviennent en même temps que la diplopie et suivent la même évolution.

2° Aspect clinique.

a) Paralyse de la VI^e paire. — Cette paralysie se manifeste par des symptômes subjectifs et objectifs.

Subjectivement, le malade se plaint de *diplopie*, signe qui attire l'attention du côté de l'appareil moteur de l'œil et fait poser le diagnostic de paralysie. L'examen au verre rouge révèle une diplopie homonyme, l'image fausse se trouvant du côté de l'œil paralysé, sans déviation ni inclinaison par rapport à l'image vraie ; les images s'écartent dans le sens d'action du muscle paralysé, donc dans le regard à droite, si le droit externe du côté droit est paralysé, et dans le regard à gauche, dans le cas inverse. La diplopie, par suite de la fausse projection qu'elle entraîne, provoque une sensation de vertige et a pour conséquence une attitude particulière, le malade suppléant à l'insuffisance du muscle paralysé par une rotation de la tête.

Objectivement, la paralysie détermine une limitation des mouvements d'abduction du globe, plus ou moins nette suivant le degré de la paralysie. Lorsque la paralysie est accentuée, l'abduction est incomplète, le bord de la cornée restant à quelques millimètres de la commissure externe ; lorsqu'il y a seulement parésie, l'abduction est possible, mais, dans la direction extrême du regard, il se produit rapidement un relâchement de l'effort et l'on observe parfois des secousses nystagmiformes. Au repos, on constate

une déviation du globe, variable avec le degré de la paralysie, conséquence de l'impotence fonctionnelle : le globe est dévié en dedans par suite de la prédominance du droit externe. Ce strabisme convergent présente les caractères du strabisme paralytique : il augmente lorsque le regard se porte dans le sens d'action du muscle paralysé, et lorsqu'on fait fixer chaque œil successivement, on constate que la déviation secondaire est plus grande que la déviation primaire. L'examen du champ du regard montre un rétrécissement en dehors du côté paralysé, correspondant à la limitation des mouvements d'abduction.

Si la paralysie de la VI^e paire est bilatérale, les mouvements d'abduction des globes oculaires sont limités des deux côtés, le strabisme convergent est très accentué et la diplopie, minimum dans le regard direct, augmente dans les mouvements de latéralité des yeux vers la droite comme vers la gauche. Elle peut disparaître dans la vision rapprochée, tandis qu'elle reparaît dans la vision des objets éloignés, l'intégrité des droits internes permettant la convergence active. Le cas de Brousse (obs. 67), que Dor a interprété comme une paralysie de la divergence, nous semble devoir être rattaché à ces paralysies bilatérales du moteur oculaire externe.

b) Paralysie de la III^e paire. — Cette paralysie se présente isolément ou associée à une paralysie de la VI^e paire. Dans le premier cas, la paralysie est généralement partielle, et sa symptomatologie varie suivant le ou les muscles touchés. Le plus souvent, c'est le droit interne et la paralysie, unilatérale (Kader, obs. 38) ou bilatérale (Grave, obs. 75), se

manifeste cliniquement par de la diplopie croisée, du strabisme externe et une limitation des mouvements d'adduction.

Dans le second cas, où le moteur oculaire externe est touché en même temps que le moteur oculaire commun, la paralysie de la III^e paire est habituellement limitée à la musculature interne de l'œil. Reber (obs. 43) rapporte l'observation d'une malade, âgée de 19 ans, qui a présenté, en même temps qu'une paralysie du droit externe gauche, une parésie de l'accommodation, son amplitude accommodative n'étant plus que de 5^D 5 au lieu de 10^D qu'elle aurait dues présenter normalement. Dans l'observation de Pilotti (obs. 56), on note également une lésion du moteur oculaire externe gauche, associée à une paralysie du sphincter de la pupille avec mydriase du même côté. L'anisocorie observée dans un certain nombre d'autres cas peut être également attribuée à un trouble paralytique dans le domaine de la III^e paire, mais nous la considérons plutôt, avec Lagrange et Pesme, comme un signe de spécificité nerveuse.

c) Paralysie de la IV^e paire. — Constatée une fois seulement par Lœser (obs. 2), elle se traduit par les symptômes de la paralysie du grand oblique : diplopie homonyme avec image fausse plus basse et inclinée en dedans, strabisme convergent et sursumvergent, limitation des mouvements du globe en bas et en dehors.

d) Ophtalmoplégie. — En dehors des cas de paralysies associées de la III^e et de la VI^e paire que nous avons déjà étudiées, on a observé un cas d'ophtalmoplégie externe bilatérale complète (Mingazzini, obs. 33), combinée d'ailleurs à des troubles parétiques dans le domaine d'autres

nerfs craniens, se manifestant par du ptosis et une immobilité complète des globes oculaires, avec intégrité de la musculature intrinsèque.

3° *Accidents concomitants.*

a) Céphalée. — Parmi les accidents qui surviennent à la suite de l'anesthésie rachidienne, un des plus fréquents est la céphalée qui, par sa violence et sa ténacité, constitue un inconvénient sérieux de cette méthode. On trouve également la céphalée dans un grand nombre des observations de paralysie oculaire que nous rapportons : à siège frontal ou de préférence occipital, souvent assez pénible, parfois intolérable, elle suit immédiatement l'opération ou survient quelques jours après. Elle serait en rapport avec les modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien, hypertension consécutive à l'injection intrarachidienne de solution anesthésique ou hypotension secondaire à la perte continuelle du liquide par l'orifice de ponction, suivant les auteurs ; ou au contraire constituerait un signe de réaction méningée fruste qui peut se compléter d'autres symptômes.

b) Symptômes méningés. — La céphalée s'accompagne en effet le plus souvent de rachialgie, de vomissements, de raideur de la nuque. Ces symptômes, indiquant une réaction méningée légère, sont constants dans les observations récentes de M. Terrien et de M. Monthus et dans les observations inédites que nous rapportons. Ils peuvent avoir complètement disparu au moment de l'apparition de la paralysie (Grave, obs. 76) ou au contraire persister ; parfois, surtout si la paralysie est précoce et passagère (Gohier-

Desplas, obs. 73), la diplopie et la céphalée évoluent parallèlement. Mais en général, les paralysies persistent un certain temps après la disparition de tout symptôme méningé, sauf les maux de tête dont les malades se plaignent parfois par intermittence longtemps après l'intervention.

Lorsque les symptômes précédents s'aggravent et se compliquent de Kernig, de contractures, de modifications des réflexes, de ralentissement du pouls, d'élévation thermique, d'agitation et de délire, on a le tableau d'une véritable méningite dont la nature sera discutée au chapitre de la pathogénie. La ponction lombaire révèle un liquide hypertendu, louche avec culot de centrifugation abondant, restant stérile après culture. Parfois cependant, l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une infection microbienne (Hörrmann, obs. 35) qui serait due, comme nous le verrons plus loin, au passage de microbes de l'organisme dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Chez les syphilitiques, ces symptômes méningés peuvent prendre l'allure d'une méningite spécifique, comme dans l'observation de Linzenmeier (obs. 57) sur laquelle nous insisterons un peu. Il s'agit d'une malade qui a présenté, le 4^e jour après une anesthésie rachidienne à la novocaïne-adréraline, de la céphalée et des douleurs dans la nuque ; le 16^e jour, apparition d'une paralysie de l'abducens droit en même temps que symptômes méningés : raideur de la nuque, Kernig, obnubilation cérébrale. La ponction lombaire montre une grosse hypertension du liquide céphalo-rachidien et, à l'examen du fond d'œil, on constate de la stase papillaire (staungspapille). Wassermann positif ; on fait une injection sous-cutanée de novarsénobenzol. Dans

ce cas, l'injection intrarachidienne a déterminé, chez un malade présentant une syphilis cérébro-spinale latente, une poussée de méningite spécifique typique avec hypertension du liquide céphalo-rachidien et stase papillaire bilatérale.

L'observation de Bracht (obs. 70) présente également certains points intéressants : le 4^e jour de l'opération apparaissent des symptômes de réaction méningée et la ponction lombaire retire un liquide trouble et hypertendu dont la culture reste négative. Le 3^e jour la malade accuse une baisse de l'audition et 2 jours après se plaint de diplopie. Les symptômes méningés précédents se complètent d'une dissociation du pouls et de la température et d'incontinence des matières, et de plus on note de la tendance au sommeil, un faciès figé et des troubles de la parole ; les pupilles sont inégales et l'audition reste très diminuée. Cette inégalité pupillaire permet ici également de penser à une méningite spécifique de la base, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien et leucocytose considérable, méningite déterminant des troubles de fonction transitoires des VI^e et VIII^e paires et une irritation de voisinage du mésocéphale se manifestant par une ébauche de parkinsonisme, avec narcolepsie et dysarthrie.

c) Troubles auriculaires. — Ce cas d'une paralysie oculaire avec baisse de l'audition est à rapprocher de l'observation de MM. Terrien et Prélat où, en plus d'une paralysie du moteur oculaire externe, le malade a présenté une surdité bilatérale survenue en même temps que la diplopie et ayant évolué parallèlement vers la guérison. En dehors d'une baisse de l'audition, on peut encore observer du côté

de l'oreille, à la suite de l'anesthésie rachidienne, des vertiges avec troubles de l'équilibre et des bourdonnements d'oreille, symptômes que l'on peut rattacher à des troubles labyrinthiques ou à une lésion des branches vestibulaires et cochléaires de la VIII^e paire. Quant aux sensations vertigineuses qui apparaissent en même temps que les paralysies oculaires, elles sont la conséquence de la diplopie et s'expliquent par les mouvements apparents des objets extérieurs par suite de l'écartement et du rapprochement des images doubles quand la direction du regard change.

d) Paralysies des nerfs craniens et rachidiens. — A côté de la VIII^e paire, d'autres nerfs craniens peuvent être touchés à la suite de la rachianesthésie, mais les observations sont très rares. On a celle de Mingazzini (obs. 33) où une ophtalmoplégie externe bilatérale s'accompagne de parésie dans le domaine du facial et de la branche motrice du trijumeau (nerf masticateur). Nous rapportons une observation de Oelsner, où est apparue une paralysie de la VII^e et la XII^e paire, sans aucun trouble de la musculature oculaire.

Obs. 88. — OELSNER. — Anesthésie rachidienne à la stovaïne-adrénaline (5 centigr.) chez un homme opéré d'une souris articulaire du genou. A la suite de l'opération, vomissements et céphalée pendant 3 mois. Au bout de 6 semaines, apparition d'une paralysie du facial et de l'hypoglosse dont il reste des traces après 4 mois.

Les paralysies oculaires peuvent enfin s'associer à des troubles moteurs dans le domaine des nerfs rachidiens, comme dans le cas rapporté par Sœnger (obs. 44) où un médecin a présenté, après anesthésie lombaire à la stovaïne,

une paralysie du moteur oculaire externe droit en même temps qu'une paralysie du nerf médian et une névrite du crural.

IV. — EVOLUTION - PRONOSTIC

La durée des paralysies oculaires consécutives à l'anesthésie rachidienne est assez variable. Elles peuvent être de très courte durée, comme dans les observations de Bracht (obs. 70). Hörrmann (obs. 35), de Gohier-Desplas (obs. 73), et disparaître au bout de 2 ou 3 jours. En général, elles persistent plus longtemps, 5 à 6 semaines environ si l'on fait la moyenne de la durée notée dans les observations que nous rapportons. Leur disparition est progressive comme leur apparition : il se fait d'abord une amélioration de la déviation oculaire, les mouvements du globe sont moins limités et l'examen au verre rouge montre une diminution de l'écartement des images. Puis l'on constate la disparition des troubles objectifs de la motilité oculaire et il ne persiste plus que de la diplopie ; celle-ci n'apparaît bientôt plus que par intermittences, dans l'abduction extrême du regard ou après une lecture prolongée, avant de disparaître complètement.

La guérison se fait parfois attendre longtemps, 4 mois dans un cas de Reber (obs. 40) et 6 mois dans un cas de Jonnesco (obs. 68). Dans certains cas par contre, malgré une amélioration de la paralysie, la guérison n'est pas complète ; mais comme ces malades n'ont pas été suivis pendant plus de 2 mois après l'opération, on peut penser à juste titre que la guérison est survenue dans la suite. Nous

considérons en effet la guérison comme la règle dans les paralysies oculaires survenant après rachianesthésie, sauf de rares exceptions.

Dans une observation de Schmidt-Rimpler cependant (obs. 23), à la suite d'une paralysie du moteur oculaire externe droit qui disparut au bout de peu de jours, on note l'apparition d'un strabisme concomitant qui existait encore 9 mois après l'opération. La skiascopie révélant une hypermétropie de 2^D 50 à droite et de 1^D à gauche, on doit admettre que dans ce cas le passage d'un strabisme paralytique à un strabisme concomitant est en rapport avec cette anisométrie déterminant une amblyopie ex anopsia de l'œil dévié.

Cette complication peut donc survenir lorsque les 2 yeux n'ont pas la même acuité visuelle, surtout dans le cas d'hypermétropie : ces conditions se trouvent réalisées dans l'observation récente de M. Terrien (obs. 82), dans laquelle on note une déviation du globe du côté non paralysé, la malade présentant un amblyopie ex anopsia de cet œil et fixant de l'œil du côté paralysé, et dans ce cas on doit prévoir l'éventualité d'un strabisme concomitant consécutif au strabisme paralytique. La persistance d'une légère déviation de l'œil non paralysé, après disparition de la diplopie, est signalée dans l'observation de la Clinique Ophtalmologique de Nancy (obs. 79) et doit être également en rapport avec l'anisométrie présentée par le malade.

V. — TRAITEMENT

Ces paralysies disparaissent en principe sans traitement. Cependant, il sera indiqué d'instituer un traitement spécifique toutes les fois que l'on soupçonnera la syphilis d'être en cause.

Comme traitement optique, on combattra la diplopie et les troubles vertigineux qu'elle entraîne par le port de lunettes munies d'un verre dépoli du côté atteint, ou mieux d'un verre dont la moitié externe seule est opaque, comme le recommande M. Terrien.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

I. — GÉNÉRALITÉS

Nous allons passer en revue les différentes théories qui ont été émises pour expliquer l'origine des paralysies oculaires observées à la suite de l'anesthésie rachidienne.

La plupart des auteurs attribuent celles-ci à l'action de la substance anesthésique injectée, et tandis que les uns admettent que la lésion des voies motrices oculaires est due à la toxicité de l'alcaloïde employé, *théorie toxique*, les autres pensent que cette lésion est secondaire à une irritation des méninges par la solution médicamenteuse, *théorie méningée*; quelques-uns enfin attribuent cette lésion à l'action traumatique des modifications des pressions céphalo-rachidiennes et sanguines consécutives à l'anesthésie rachidienne, *théorie mécanique*.

Siège des lésions. — Avant d'étudier comment on peut interpréter, d'après les différentes théories que nous avons indiquées, l'action de la solution anesthésique injectée, nous verrons si on peut préciser le siège des lésions qui sont à l'origine des paralysies oculaires. Dans tout ceci

d'ailleurs le manque total de constatations anatomopathologiques, en l'absence de toute autopsie de sujets atteints de ces paralysies, ne permet que des hypothèses. Nous pouvons cependant rechercher si les cas cliniques que nous avons passés en revue, sont en faveur d'une lésion supranucléaire, nucléaire, radiculaire ou tronculaire et si ces localisations permettent d'expliquer la prédominance de la paralysie de la VI^e paire.

1^o Eliminons une *lésion des centres supranucléaires* et des voies d'association qui les unissent aux centres volontaires et aux centres réflexes, lésion qui provoquerait des « paralysies oculaires de fonction » (de Lapersonne et Cantonnet), c'est-à-dire des troubles des mouvements associés verticaux, et des altérations de la convergence ou de la divergence, qu'on ne retrouve pas dans nos observations. Dor, cependant, avait attribué la diplopie que présentait le malade de Brousse (obs. 67) à une paralysie de la divergence. Mais, comme nous l'avons dit antérieurement, il semble qu'il s'agirait plutôt dans ce cas d'une parésie bilatérale du moteur oculaire externe, plutôt que d'une lésion du centre de la convergence (la paralysie de la divergence consistant, d'après Parineaud, en une contracture de la convergence).

2^o De nombreux auteurs, par contre, attribuent ces paralysies à une *lésion nucléaire*, qu'il s'agisse, comme nous le verrons plus loin, d'une action toxique de l'anesthésique sur les cellules nerveuses ou d'un trouble réflexe à point de départ labyrinthique, ou d'une hémorragie nucléaire. Avec cette hypothèse s'expliquerait la localisation élective de la

paralyisie sur le moteur oculaire externe : le noyau de la VI^e paire en effet, du fait du petit nombre de cellules nerveuses dont il est composé, et de sa situation superficielle sous le plancher du 4^{me} ventricule, au niveau de l'eminencia teres, est plus facilement vulnérable que les autres noyaux oculo-moteurs situés dans des régions moins proches de l'épendyme et du liquide ventriculaire.

Cependant si on admet l'opinion que le centre coordinateur oculogyre est situé dans le noyau de l'abducens, une lésion de celui-ci devra entraîner une paralysie des mouvements de latéralité, et seules les lésions périphériques du moteur oculaire externe produiront une paralysie limitée à ce nerf. Mais comme on a vu des dégénérescences complètes du noyau de la VI^e paire compatibles avec l'intégrité absolue des mouvements du droit interne du côté opposé, bien des auteurs admettent que le droit externe peut être seul paralysé à la suite d'une lésion nucléaire, et que le centre des mouvements de latéralité est supranucléaire, au voisinage du noyau de l'abducens, et ne se confond pas avec lui.

3° L'hypothèse d'une *lésion radiculaire*, c'est-à-dire de la portion du nerf en rapport avec les méninges et le liquide céphalo-rachidien, comprise entre son origine apparente et le point où il perfore la dure-mère, lésion due à une action toxique locale ou secondaire à une réaction méningée, explique également par des raisons anatomiques la fréquence de la lésion de la VI^e paire.

Le moteur oculaire externe prend naissance dans le sillon bulbo-protubérantiel et de là se porte en avant et en haut, longeant la base du crâne ; il chemine entre la protubérance

qui le recouvre et l'apophyse basilaire qu'il parcourt obliquement jusqu'au bord de la lame quadrilatère du sphénoïde où il traverse cette portion de la dure-mère qui unit l'apophyse clinoïde postérieur au sommet du rocher. Dans ce trajet, à sa sortie du névraxe, il s'entoure de pie-mère qui constitue son névrilème, puis il s'engage dans l'espace sous-arachnoïdien, en contact avec le liquide céphalo-rachidien sur une longueur d'un centimètre et demi et plus, avant de traverser l'arachnoïde qui lui forme une courte gaine. Il perfore enfin la dure-mère par un orifice ovalaire auquel il est relié par des tractus fibreux, et, avant de pénétrer dans le sinus caverneux, contourne la pointe du rocher, logé dans une petite gouttière que le ligament sphéno-pétreux de Grüber transforme en un véritable canal : il se trouve ainsi enveloppé sur une certaine longueur par une gaine ostéo-fibreuse inextensible où il est prédisposé à être comprimé.

Cette disposition, la longueur de son trajet sous-arachnoïdien et, comme nous l'avons vu, la situation sous-épendymaire de son noyau font que le moteur oculaire externe, qui est d'ailleurs après le pathétique le plus grêle de tous les nerfs craniens, est aussi le plus sensible aussi bien aux traumatismes qu'à une irritation toxique et à une inflammation méningée. Cela explique que la VI^e paire est fréquemment touchée au cours de la syphilis, du diabète, des otites, des méningites aiguës ou chroniques.

4° On a enfin soutenu la théorie d'une *lésion tronculaire* du moteur oculaire externe dans son trajet extra-duremérien, en particulier à l'intérieur du sinus caverneux : le

nerf chemine là en dehors de la carotide interne et pénètre ensuite dans l'orbite, à travers la fente sphénoïdale, par l'anneau de Zinn auquel il est relié par des tractus fibreux. Ainsi tendu entre deux résistances, il pourrait être lésés par les brusques changements de pression survenant dans le sinus à la suite d'une soustraction trop rapide ou trop considérable de liquide céphalo-rachidien (Tenani). On a aussi pensé (Bordley, in discuss. Reber) à une anomalie parfois constatée de la carotide interne qui se trouverait en dehors du moteur oculaire externe et qui, par suite d'une hypertension intracrânienne consécutive à la rachi-anesthésie, comprimerait le tronc nerveux sur la paroi osseuse de la gouttière caverneuse. Enfin le fait que le nerf, dans son parcours à l'intérieur du sinus caverneux, baigne directement dans le sang, a conduit à penser à une absorption particulière, par les gaines lymphatiques du nerf, de la substance toxique anesthésique passée dans la circulation (Perna, in Ricchi).

II. — THÉORIE TOXIQUE

Les paralysies oculaires sont dues à une action toxique de la substance anesthésique injectée sur les voies motrices oculaires. Il peut s'agir soit d'une action toxique locale, après diffusion de l'anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien, soit d'une action toxique générale au cours de sa résorption, soit d'une action toxique réflexe par l'intermédiaire des conductions labyrinthiques.

Parmi les anesthésiques employés, comme nous l'avons vu, la *stovaïne* est le plus souvent en cause, la *novocaïne*

venant ensuite, puis la *cocaïne*, si l'on s'en tient aux produits habituellement utilisés en France. D'après cela, il est à remarquer que la fréquence des accidents oculaires n'est pas en rapport avec la toxicité de l'anesthésique injecté, car ils apparaissent très rarement avec la cocaïne qui est pourtant presque deux fois plus toxique que la stovaïne et huit fois plus que la novocaïne (Reynier).

Nous avons noté, d'autre part, dans un certain nombre de cas l'adjonction d'*adrénaline* à la solution stovaïnique ou novocaïnique. Le rôle de l'adrénaline serait d'obvier aux accidents immédiats de la rachianesthésie, soit en ralentissant la résorption de la substance anesthésique, ce qui empêcherait l'action toxique due à son passage rapide dans la circulation, soit plutôt en relevant la tension artérielle qui serait toujours abaissée au cours de l'anesthésie rachidienne.

Quoi qu'il en soit, certains auteurs se sont demandés si l'adrénaline, loin d'avoir une action palliative, n'augmentait pas la toxicité de la substance anesthésique. C'est ce qui résulterait des recherches de Thies qui, expérimentant sur des chats, a observé que jamais l'animal témoin, auquel était injectée de la cocaïne par voie intrarachidienne, ne présentait d'accident plus grave que l'animal auquel était injectée la même dose de cocaïne additionnée d'adrénaline, et que, par contre, dans un certain nombre de cas, l'animal témoin restait en vie, tandis que l'animal d'essai mourait.

Bracht, de son côté, attribue une altération de la solution novocaïne-adrénaline, due à une ébullition préalable, les accidents qu'il a observés dans trois cas de méningite consécutifs à une anesthésie rachidienne, parmi lesquels un

cas avec diplopie dont nous avons rapporté l'observation (obs. 70). M. Kalt d'ailleurs a attiré notre attention sur le danger de faire bouillir les collyres à l'adrénaline qui peuvent provoquer dans ces conditions des phénomènes d'irritation intense de la conjonctive.

1° *Action toxique locale.* — L'hypothèse d'une action toxique directe sur les éléments nerveux de la substance anesthésique, diffusant dans le liquide céphalo-rachidien, s'appuie sur les recherches histologiques qui ont été faites soit sur des malades morts plus ou moins longtemps après avoir subi une anesthésie rachidienne, soit sur des animaux auxquels ont été injectées des doses variables de substances anesthésiques.

Spielmeyer a trouvé chez des malades, ayant succombé 40 heures et plus après l'injection intrarachidienne de stovaïne, des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle consistant en une hypertrophie cellulaire avec émiettement des granulations de Nissl qui se dissolvent et déplacement du noyau vers la périphérie. Il a reproduit expérimentalement ces lésions chez le singe et le chien avec, en plus, des dégénérescences étendues des racines postérieures se caractérisant par une prolifération de la névroglie et des cellules de Schwann englobant la myéline, et l'expérimentation lui a montré que la nocuité de l'injection provenait de la stovaïne agissant comme poison. Il conclut à une sensibilité particulière des cellules ganglionnaires motrices chez l'homme et explique par une action nucléaire analogue les paralysies oculaires post-stovaïniques.

Rehn, Wossidlo, Ogata et Fujimura ont constaté des altérations analogues des éléments nerveux (tuméfaction et chromatolyse des cellules ganglionnaires) et des dégénérescences radiculaires, lésions qui régressent et disparaissent plus ou moins rapidement. Sébastian, par contre, n'a rencontré aucune modification cellulaire chez un malade ayant succombé deux jours après une rachi-strychno-stovaïnisation (autopsie une heure et demie après la mort), tandis qu'il a trouvé chez des malades étant morts sans avoir subi aucune intervention, des altérations identiques à celles qui avaient été attribuées à la rachianesthésie : perte de la forme de la cellule qui devient presque sphérique, chromatolyse intense pouvant aller jusqu'à l'achromatose, excentricité du noyau qui présente des altérations de forme et de grandeur. Il considère donc que ces lésions n'ont aucun caractère spécifique de l'action d'une substance toxique sur les éléments nerveux.

Une action toxique directe de la substance anesthésique injectée dans les espaces sous-arachnoïdens peut déterminer une lésion des nerfs oculo-moteurs soit au niveau de leur noyau d'origine, *action nucléaire*, soit dans leur trajet intraméningé, *action radiculaire*.

Une action nucléaire n'est possible que si l'on admet que l'anesthésique en dissolution dans le liquide céphalo-rachidien passe dans les ventricules cérébraux, étant donné la situation du noyau de la III^e et de la IV^e paire le long de l'aqueduc de Sylvius et de celle de la IV^e paire sous le plancher du 4^e ventricule.

Rehn, expérimentant sur des cobayes et sur des chiens, a constaté qu'une solution de tropacocaïne, injectée dans

la région lombaire, se retrouvait au bout de 5 à 17 minutes dans la région cervicale, et au bout de 10 à 24 minutes dans les ventricules cérébraux. Après des expériences analogues sur des chevaux, il conclut à l'existence dans le liquide céphalo-rachidien d'un courant allant de bas en haut, qui fait que les solutions anesthésiques se répandent en une demi-heure au plus dans toute l'étendue des espaces sous-arachnoïdiens. L'anesthésique pénétrerait ainsi dans le 4^e ventricule par les trous de Magendi et de Luchska et de là gagnerait le 3^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius. Au niveau du 4^e ventricule, l'action de l'anesthésique se ferait sentir, d'après Schmidt-Rimpler, non seulement sur le noyau de l'abducens, mais encore sur les cellules superficielles des noyaux du pneumogastrique, de l'hypoglosse et de l'auditif, et de là le collapsus respiratoire, les troubles de la parole, les troubles de l'audition et de l'équilibration que présenteraient certains malades pendant et après la rachianesthésie.

A la suite d'expériences sur les lapins, Ach pense, à l'encontre de Rehn, que l'anesthésique injecté, ou ses produits de décomposition, n'arrivent qu'après plusieurs jours à la base du crâne par suite des obstacles qu'ils rencontrent, en particulier les renflements lombaires et cervicaux de la moelle, et explique ainsi l'apparition tardive des paralysies. D'autre part, comme il a observé que sont seuls atteints les nerfs grêles et dont le trajet au milieu du liquide céphalo-rachidien est assez long, il conclut à une action périphérique de la substance toxique déterminant une sorte de névrite radiculaire. Lang croit également à une action élective de l'anesthésique portant sur la périphérie

du nerf, car il considère que la pénétration du liquide céphalo-rachidien jusqu'au plancher du 4^e ventricule est anatomiquement impossible. De même, Ricchi exclut l'idée d'une lésion centrale, en se basant sur la raison anatomique précédente et aussi sur le fait clinique que ces paralysies ne se présentent jamais sous la forme de troubles des mouvements associés.

Mais avec cette hypothèse d'une action toxique directe de l'anesthésique, il est difficile d'expliquer l'apparition souvent assez tardive des paralysies. On doit admettre en effet, contrairement à l'opinion de Ach, une diffusion rapide des substances injectées dans tout le liquide céphalo-rachidien ; d'autre part, les recherches qui ont été faites concernant l'élimination de l'anesthésique ont montré que la rapidité de sa résorption ne rendait guère probable une action aussi retardée. D'après Desplas, l'élimination de la stovaïne serait complète 8 heures après l'injection intrarachidienne ; pour Martin, l'élimination de la novocaïne est pratiquement achevée pour la 6^e heure. Cet auteur, cependant, a observé que chez les individus dont le fonctionnement rénal est altéré, l'élimination de la novocaïne est à la fois retardée et prolongée, si bien que l'on doit faire des réserves sur la bénignité des rachianesthésies en cas de lésions rénales.

2^e Action toxique générale. — Certains auteurs voient dans l'apparition tardive des paralysies un argument en faveur de l'hypothèse d'une action toxique générale de l'anesthésique au cours de sa résorption, se localisant d'une façon élective sur le noyau ou les racines du nerf par l'in-

termédiaire de la circulation sanguine. Mühsam compare cette action toxique de l'anesthésique à celle de la toxine diphtérique. Lindenstein et Schmidt-Rimpler établissent également une analogie entre les paralysies consécutives à l'anesthésie rachidienne et les paralysies diphtériques qui ne se manifestent que le 10^e ou le 12^e jour au minimum après la disparition des accidents aigus. Tenani, enfin, rappelle l'action élective de certaines substances toxiques pour des territoires déterminés du système nerveux : lésion du radial par le plomb, du nerf optique par l'atoxyl, des cordons postérieurs de la moelle par l'ergot de seigle, excitation des cellules motrices et paralysie des cellules sensibles par l'acide phénique, la strychnine produisant un effet inverse, paralysie des plaques motrices terminales par le curare.

Mais les paralysies toxiques et toxi-infectieuses, comme le remarquent Blanluet et Caron, sont le plus souvent bilatérales ; de plus, la quantité et la concentration de substance toxique passée dans la circulation générale après rachianesthésie semblent beaucoup trop faibles pour provoquer des accidents paralytiques. D'ailleurs la pratique de l'anesthésie locale et surtout de l'anesthésie tronculaire a montré que des doses relativement considérables de solution anesthésique pouvaient entrer en contact avec les troncs nerveux sans jamais provoquer aucun accident consécutif. En particulier, l'injection intraorbitaire de novocaïne, au contact des différents nerfs moteurs ou sensitifs n'a jamais provoqué aucun trouble de leurs fonctions.

3^e *Action toxique réflexe.* — Il nous reste à parler de l'ac-

tion toxique de la substance anesthésique sur le labyrinthe, qui provoquerait à distance, par l'intermédiaire du noyau de Deiters, des paralysies des nerfs oculo-moteurs : c'est la *théorie réflexe* défendue en particulier par Bonnier, Péchin et Sauvineau.

Bonnier, le premier, a attiré l'attention sur les troubles oculo-moteurs et en particulier la paralysie de la VI^e paire qui accompagnent les affections de l'oreille, le syndrome de Gradenigo n'étant qu'une forme spéciale de ces troubles en rapport avec une otite moyenne aiguë. Par suite de la communication des réservoirs céphalo-rachidien et labyrinthique, le toxique injecté entre en contact avec les papilles vestibulaires où la substance nerveuse se trouve à nu et l'irritation qui en résulte retentit indirectement, par l'intermédiaire du noyau de Deiters, sur l'appareil oculo-moteur qui lui est immédiatement conjugué, c'est-à-dire sur la VI^e paire du même côté. La III^e paire pourrait être également touchée, Thomas ayant décrit des fibres nerveuses allant du noyau de Deiters à celui du moteur oculaire commun du côté opposé. On a vu d'ailleurs la musculature intrinsèque de l'œil présenter des paralysies réflexes d'origine auriculaire, comme dans le cas de Sabrayés d'une mydriase unilatérale produite par un corps étranger du conduit auditif externe et qui disparut après extraction.

Contre cette hypothèse d'une action toxique labyrinthique, Ricchi soutient que l'anesthésie rachidienne ne donne jamais de troubles du côté de l'oreille. Cependant nous avons trouvé un certain nombre d'observations où de la surdité, des bourdonnements et des vertiges sont survenus à la suite de l'anesthésie rachidienne :

Obs. 89. — LECLERC. — Anesthésie rachidienne pour laparotomie. Novocaïne (12 centigr.). Au bout de 8 jours, bourdonnements d'oreille, surdité, vertiges et troubles de l'équilibre. Ces symptômes sont rapportés par un auriste à des troubles labyrinthiques et disparaissent au bout de 15 jours sans laisser de traces.

Obs. 90. — CLOCHON-LATOUCHE et MESLEY. — Femme 41 ans. Anesthésie rachidienne pour appendicectomie. Anesthésie médiocre. Le 3^e jour, céphalée pénible, bourdonnements d'oreille et vertiges. La céphalée disparaît au bout de 10 jours et les bourdonnements persistent pendant 6 mois. On attribue la céphalée à la syphilis dont le malade présente des stigmates nets.

D'autre part, parmi les observations de paralysies oculaires consécutives à la rachianesthésie que nous rapportons, on relève une baisse concomitante de l'audition chez le malade de Terrien et de Prélat (obs. 63), ainsi que chez celui de Bracht (obs. 70) ; un malade de Grave (obs. 76) a présenté des bourdonnements, mais l'examen des oreilles a montré chez lui l'existence d'une otite adhésive. On a noté enfin des vertiges dans les observations de Baisch (obs. 25), Reber (obs. 40), Brousse (obs. 67), qu'il faut distinguer de l'état vertigineux qui apparaît en même temps que la diplopie et qui est due à la fausse projection. Mais, comme dans presque tous ces cas les symptômes auriculaires surviennent en même temps que des signes de réaction méningée plus ou moins intense, on peut les attribuer à une localisation du processus méningé sur les racines vestibulaires et cochléaires de la VIII^e paire, autant qu'à une action toxique de la substance anesthésique sur l'oreille interne.

De même, dans les paralysies consécutives à la rachianesthésie, comme aussi dans le syndrome de Gradenigo, plutôt que d'admettre une action réflexe, il semble plus logique de rattacher les symptômes paralytiques à une irritation des

méninges consécutive, dans un cas, au passage dans le liquide céphalo-rachidien, par voie lymphatique ou veineuse, de produits toxiques venant du foyer d'ostéite mastoïdienne et, dans l'autre cas, à l'introduction dans les espaces sous-*anachnoïdiens* de la substance anesthésique.

Il existe d'ailleurs, venant à l'encontre de la théorie réflexe du syndrome de Gradenigo, un certain nombre d'observations de paralysie bilatérale de la VI^e paire au cours d'une oto-mastoïdite d'un seul côté (Rimini, Bonnier, Strezza, Blanluet), et même de paralysie unilatérale du moteur oculaire externe du côté opposé à la lésion auriculaire (Collinet, Quadri, Furet, Savariaud et Dutheillet de Lamothé). Nous rapportons l'observation de ces derniers auteurs particulièrement typique à ce sujet :

Obs. 90. — SAVARIAUD et DUTHEILLET DE LAMOTHE (Soc. d'otologie de Paris 1912). — Otite suppurée bilatérale ancienne avec persistance de l'écoulement à droite, poussée aiguë de ce côté, nécessitant une paracentèse puis une trépanation de la mastoïde. Les jours suivants, signes de réaction méningée : élévation de température, céphalée, vomissements, raideur de la nuque, Kernig, nystagmus spontané horizontal gauche. Le 9^e jour, apparition d'une paralysie de la VI^e paire gauche avec strabisme convergent et limitation des mouvements d'abduction. Ponction lombaire : liquide louche sous pression. A la suite d'évacuations répétées du liquide céphalo-rachidien, amélioration puis guérison complète au bout de huit semaines.

Dans cette observation, l'évolution de la paralysie oculaire et des signes de réaction méningée qui ont précédé son apparition, est calquée sur ce que nous avons observé à la suite de l'anesthésie rachidienne. En tous cas, il ne peut s'agir d'une paralysie réflexe, la lésion de la VI^e paire se trouvant localisée du côté opposé à l'oreille atteinte. D'ail-

leurs l'idée d'une paralysie réflexe est purement théorique et jamais les neurologistes n'ont vu un phénomène douloureux ou irritant déterminer à distance l'inhibition d'un tronc nerveux volontaire. Les réflexes déterminant toujours expérimentalement et presque toujours cliniquement des phénomènes de motricité et non de paralysie, un réflexe à point de départ labyrinthique devrait produire plutôt une contracture du droit externe qu'une paralysie de ce muscle.

III. — THÉORIE MÉNINGÉE

Les paralysies oculaires sont consécutives à une réaction méningée provoquée par l'injection intrarachidienne de substances anesthésiques. Les réactions méningées consécutives à la rachianesthésie ont été étudiées récemment par Santy et Langeron : ils les divisent schématiquement en états méningés aseptiques et méningites septiques.

1° *Réaction méningée seplique.* — Nous parlerons immédiatement de la *méningite septique*, observée d'ailleurs très rarement à la suite de l'anesthésie rachidienne. L'infection peut être exogène et due à une faute opératoire ou à une impureté de la solution employée, mais les précautions prises et la technique rigoureusement aseptique employée par tous les chirurgiens doivent faire éliminer cette hypothèse. Bartrina cependant a attribué la céphalée consécutive à l'anesthésie rachidienne à une infection minime résultant de la présence, dans la lumière de l'aiguille à ponction, de germes venant des couches superficielles de la peau qui, lors de l'injection de la solution anesthésique, sont projetés dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Mais le plus souvent il s'agit d'une infection endogène résultant du passage de microbes de l'organisme dans le liquide céphalo-rachidien. Les expériences de Veed ont montré qu'il était possible de provoquer expérimentalement une méningite septique, par simple ponction lombaire, chez des animaux infectés dans le torrent circulatoire. Il ne s'agissait pas d'un ensemencement par l'aiguille de microbes en circulation dans le sang passant dans le liquide céphalo-rachidien, car les exsudats inflammatoires constatés à l'autopsie se produisent d'abord autour du cerveau et n'envahissent que secondairement le rachis ; le facteur essentiel serait l'abaissement de pression intrarachidienne et la rupture d'équilibre entre la circulation cérébrale et le liquide céphalo-rachidien.

On peut admettre la possibilité de pareils faits à la suite de l'anesthésie rachidienne, non seulement au cours d'états septicémiques graves, mais encore chez des sujets atteints d'une infection latente ou à son début, surtout si l'on considère que le pouvoir de défense des méninges est diminué du fait de la présence de la solution anesthésiante. Santy et Langeron rapportent l'observation d'un malade, opéré de varicocèle, qui a présenté, après rachianesthésie à l'allocaine, une méningite septique suraiguë se terminant par la mort en quelques heures. Le liquide céphalo-rachidien était purulent et l'examen bactériologique a montré la présence d'un diplocoque ne prenant pas le Gram. La notion que ce malade avait présenté, quelques jours avant l'intervention, des symptômes de pharyngite, permet de supposer que cette infection était à l'origine de la contamination du liquide céphalo-rachidien.

Nous pouvons rapprocher cette observation de celle de Hörrmann (obs. 35) dont la malade a présenté, après rachianesthésie à la tropacocaïne, des symptômes méningés graves s'accompagnant de diplopie ; à la ponction lombaire, liquide trouble où l'examen a montré du staphylocoque doré et un diplocoque non caractérisé.

2° *Réaction méningée aseptique.* — Mais le plus souvent, l'examen bactériologique et la culture du liquide céphalo-rachidien se montrant négatifs, il s'agit d'*états méningés aseptiques*. Ces états méningés se traduisent cliniquement par des symptômes dont la gravité est en rapport avec des altérations plus ou moins profondes du liquide céphalo-rachidien qui, dans les cas légers, présente seulement des modifications de sa formule cytologique et chimique, et dans les cas plus sérieux prend un aspect purulent.

Ravaut et Aubourg ont étudié en 1901 les réactions méningées dues aux premières rachianesthésies avec la cocaïne et ont constaté l'existence d'un état méningé aseptique caractérisé par une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien, en rapport avec l'intensité de la céphalée présentée par certains malades, et par la présence dans le liquide de polynucléaires plus ou moins nombreux, avec lymphocytose consécutive, le liquide redevenant normal 10 à 20 jours après. Avec la novocaïne d'autre part, Riche et Mestrezat ont trouvé une réaction constante se traduisant par une très légère lymphocytose avec diminution du taux des chlorures et augmentation de la quantité de sucre.

Ces modifications légères du liquide céphalo-rachidien, qui peuvent ne se révéler par aucun symptôme, s'accom-

pagnent en général d'accidents bénins : céphalée plus ou moins intense, avec rachialgie et vomissements que l'on doit considérer comme les signes d'une légère réaction méningée. Dans l'observation de M. Monthus (obs. 85) d'une malade qui a présenté le lendemain d'une rachinovocaïnisation de la céphalée et de la diplopie, la ponction lombaire, pratiquée 15 jours après l'apparition de ces symptômes, a donné issue à un liquide clair, mais dont la formule présentait des modifications semblables à celles que Riche et Mestrezat ont indiquées : lymphocytose et augmentation de la quantité de sucre, avec absence de microbes.

Dans le cas d'accidents plus graves, lorsque du signe de Kernig, du ralentissement du pouls, une élévation de la température s'ajoutent aux symptômes précédents, on a l'aspect clinique d'une méningite et la ponction lombaire ramène un liquide trouble mais amicrobien.

Pautrier et Simon rapportent l'observation d'une malade chez laquelle est apparue, le lendemain d'une rachistovaïnisation, une violente céphalée avec rachialgie, vomissements, raideur de la nuque, Kernig, incontinence des sphincters, ascension rapide de la température à 39°. La ponction lombaire donne issue à un liquide d'aspect puriforme, renfermant des polynucléaires intacts et bien colorés ; l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien et de la solution de stovaine reste intact. Au bout de 3 jours, les phénomènes méningés sont très améliorés, mais on note l'apparition d'un zona léger dans le domaine du trijumeau, qui guérit après une dizaine de jours. La solution anesthésique employée était isotonique et avait été mélangée au liquide céphalo-rachidien. Cette observation est à rappro-

cher de celle de Bracht (obs. 70) qui a noté, le 4^e jour d'une rachinovocaïnisation, l'apparition de signes de réaction méningée caractérisée par de la céphalée, des douleurs dans la nuque avec légère raideur, de l'incontinence des matières, s'accompagnant d'une baisse de l'audition et de diplopie. A la ponction lombaire, liquide trouble, hypertendu, avec culot de centrifugation abondant, restant stérile après culture. Tous les symptômes disparaissent le 12^e jour, sans laisser de traces.

Ces deux cas réalisent le tableau de la méningite aiguë aseptique, avec état puriforme du liquide céphalo-rachidien et leucocytes intacts, dont la signification est connue depuis qu'elle a été signalée par Widal dans certains cas de méningite spécifique, et par Rist au cours de réactions méningées d'origine otitique : l'hyperleucocytose traduit l'hyperhémie méningée, et le bon état leucocytaire l'absence de microbes pyogènes.

A l'origine de ces méningites, l'infection, même minime, ne semble pas devoir être mise en cause. Le défaut d'isotonie du liquide céphalo-rachidien invoqué par Guinard doit également être écarté. Ces accidents, en effet, surviennent lorsqu'on emploie une solution anesthésique sensiblement isotonique, et qu'on l'injecte par barbotage avec dilution progressive dans le liquide céphalo-rachidien. Il faut admettre, avec Santy et Langeron, l'existence d'une méningite cocaïnique, stovainique ou novocaïnique, *méningite anesthésique* analogue à la méningite sérique. Les expériences de Sicard et Salin permettent de saisir sur le vif ce processus méningé.

Ces auteurs, à la suite d'injections intrarachidiennes, soit

de sérum physiologique ou thérapeutique, soit de solution anesthésique de novocaïne, ont vu apparaître des phénomènes généraux et locaux caractérisés par une élévation de température de 1 à 2 degrés, de la céphalalgie, des nausées, une ébauche de Kernig, s'accompagnant d'une polynucléose du liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose résiduelle qui peut persister plusieurs mois. A l'autopsie de deux sujets morts respectivement 3 et 7 jours après avoir subi une injection intrarachidienne d'eau chlorurée novocaïnée ayant déterminé des signes de réaction méningée, ils ont constaté macroscopiquement une congestion vasculaire intense de la pio-arachnoïde, et à la coupe, une diapédèse périvasculaire de polynucléaires au début, puis de lymphocytes, s'étendant à toute la moelle et se retrouvant dans le liquide céphalo-rachidien ; l'infiltration leucocytaire était plus marquée au niveau des racines rachidiennes et de leurs culs-de-sac durs, et s'étendait en dehors du sac arachnoïdien dans le tissu cellulaire allant des ganglions rachidiens aux trous de conjugaison.

Les signes cliniques observés à la suite de l'anesthésie rachidienne et les résultats de la ponction lombaire fournissent un premier faisceau d'arguments en faveur de cette *méningite anesthésique*. La constatation, dans l'observation de Pautrier et Simon, d'un zona consécutif aux accidents présentés en est également une preuve, car on connaît bien les rapports étiologiques qui unissent ces deux manifestations pathologiques. L'observation suivante, inédite, d'un cas de zona ophtalmique consécutif à une rachianesthésie, est également démonstrative :

Obs. 91. — Clin. chir. de la Fac. de Nancy. — (Observation inédite). — L... Séraphin. Injection intrarachidienne de 10 centigr. de novocaïne entre les 3^e et 4^e lombaires. Aucune anesthésie. 3 heures après céphalée. Le soir température 38°.

Le lendemain, céphalée violente, courbature, inappétence, photophobie. Température 37°5 le matin, 37°8 le soir. Le 2^e jour, apparition d'une éruption typique de zona ophtalmique droit : éruption vésiculeuse, rapidement pustuleuse, respectant la cornée ; sédation de la céphalée et des phénomènes généraux ; peu de douleur locale. Les jours suivants, évolution bénigne ; au bout de 8 jours, guérison avec persistance de simples macules cutanées rouge foncé.

Nous considérons les paralysies oculaires comme un autre argument en faveur d'une méningite consécutive à l'irritation méningée provoquée par l'anesthésique, les troubles de fonction dans le domaine des nerfs craniens et en particulier des nerfs oculo-moteurs constituant un symptôme habituel des affections méningées aiguës ou chroniques. Leur lésion s'explique par la propagation du processus irritatif pio-arachnoïdien déterminant une infiltration leucocytaire du névrilème, et par la production d'exsudats engainant les racines nerveuses dans la traversée des espaces sous-arachnoïdiens jusqu'à leur sortie de la dure-mère (Terrien). L'apparition plus ou moins tardive des paralysies est en rapport avec le temps nécessaire à l'évolution de la réaction méningée et à la formation de ces exsudats. Ceux-ci se résorbent assez rapidement pour libérer le nerf avant la formation de lésions définitives et pour lui permettre de récupérer son fonctionnement normal. Les cas exceptionnels de paralysie persistante sont dus à un processus de sclérose étranglant les faisceaux nerveux, avec transformation fibreuse de leurs éléments.

La lésion élective de la VI^e paire s'explique, comme nous l'avons vu, par des raisons anatomiques : situation superficielle de son noyau dont les cellules peuvent participer aux lésions inflammatoires ou irritatives de l'épendyme : longueur du trajet intraméningé de sa portion radiculaire qui peut être prise dans des exsudats fibrineux ; passage du tronc nerveux dans un canal ostéo-fibreux, au niveau de la pointe du rocher, où peut se produire une compression par propagation de l'infiltration leucocytaire le long des gaines du nerf.

Mais pourquoi l'irritation méningée consécutive à l'anesthésie rachidienne qui, en général, reste latente ou se manifeste par des symptômes bénins et passagers, aboutit-elle dans certains cas à la production d'états méningés plus ou moins graves et de paralysies plus ou moins durables ? On doit faire intervenir ici certains facteurs que nous avons passés en revue en étudiant l'étiologie de ces paralysies. Les uns dépendent de la solution anesthésique : nature de l'alcaloïde employé, la stovaïne étant le plus souvent en cause, dose de produit injecté, substances associées, en particulier l'adrénaline ; les autres sont en rapport avec le terrain et il peut y avoir une susceptibilité particulière de certains sujets du fait soit d'une idiosyncrasie, soit plutôt d'états pathologiques antérieurs, surtout la syphilis.

Nous avons vu en effet que la syphilis était prouvée ou probable dans un certain nombre de nos observations et l'on peut penser que ces malades présentaient un processus de méningite spécifique latente et que l'anesthésie rachidienne, par l'irritation des méninges qu'elle détermine, déclanche une poussée aiguë et joue *un rôle déterminant*

(H. Lagrange) dans les accidents observés. C'est d'ailleurs l'opinion de M. le Professeur de Lapersonne qui se demande « si un syphilitique n'est pas susceptible de réagir plus facilement qu'un autre sujet » et qui conclut : « Il serait utile, toutes les fois que la chose est possible, de faire une ponction lombaire quelques jours avant l'opération et si le liquide céphalo-rachidien réagit au Bordet-Wassermann ou au benjoin colloïdal, s'il avait de l'hyperalbuminose ou de la leucocytose, il y aurait une contre-indication à l'emploi de la rachianesthésie. »

IV. — THÉORIE MÉCANIQUE

Les paralysies oculaires sont en relation avec les modifications de la pression céphalo-rachidienne et sanguine consécutives à la soustraction de liquide céphalo-rachidien et à l'injection de substance anesthésique. Il peut se produire une lésion traumatique, soit des noyaux ou des racines des nerfs moteurs de l'œil, soit des branches de l'artère basilaire dont le territoire correspond aux noyaux oculo-moteurs.

1^o *Action traumatique directe.* — La lésion des voies oculo-motrices serait due aux modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien, l'hypertension ayant été mise en cause dans certains cas et l'hypotension dans d'autres. L'hypertension consécutive à l'injection intrarachidienne de solution anesthésique, qui a été rendue responsable de la céphalée apparaissant si souvent à la suite de la rachianesthésie, déterminerait également, par suite des phénomènes de compression qu'elle entraîne, les paralysies oculaires et en particulier celle de la VI^e paire dont nous avons vu précé-

demment la vulnérabilité. Mais le mécanisme de cette compression s'explique difficilement, et d'ailleurs la clinique montre que, sauf dans le cas où elles constituent elles-mêmes un signe de localisation, les paralysies oculaires ne s'observent pas dans les tumeurs cérébrales où cependant l'hypertension intracrânienne est un symptôme capital.

L'hypotension brusque due à la soustraction trop rapide d'une trop grande quantité de liquide céphalo-rachidien, qui ne jouerait plus son rôle protecteur vis-à-vis de la substance nerveuse, pourrait également expliquer la lésion des nerfs oculo-moteurs. Un certain nombre d'observations de paralysie du moteur oculaire externe, à la suite de simples ponctions lombaires, semblerait confirmer cette hypothèse.

Obs. 92. — WOLFF. — Ponction lombaire non suivie d'injection anesthésique. Le 5^e jour, apparition d'une paralysie de l'abducens. Guérison au bout de 12 semaines.

Obs. 93. — WILBRAND et SÆNGER. — Ponction lombaire pour examen du liquide céphalo-rachidien. Apparition d'une paralysie de l'abducens. Guérison au bout de 10 semaines.

Obs. 94. — WILBRAND et SÆNGER. — Ponction lombaire pour Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. Réaction franchement positive. Le 6^e jour, apparition d'une paralysie double de l'abducens qui persiste après 5 ans.

Obs. 95. — SMURLO. — Deux cas de paralysie de l'abducens après ponction lombaire au cours de méningite cérébro-spinale. Début le 3^e jour dans le 1^{er} cas et au bout d'une semaine dans le second.

Mais cette hypothèse de l'action traumatisante de la soustraction de liquide céphalo-rachidien, n'explique pas l'apparition souvent tardive des paralysies que l'on constate aussi bien dans les observations de paralysie après rachianesthésie que dans celles de paralysie après ponction lombaire simple. Dans ces dernières, d'ailleurs, on trouve le plus souvent la

notion d'un processus méningé infectieux, manifeste ou latent, et nous pensons que la ponction lombaire, par l'irritation qu'elle détermine même en dehors de toute injection médicamenteuse, peut jouer un rôle déterminant sur la localisation d'une infection latente sur les nerfs oculomoteurs.

2^o *Action traumatique vasculaire.* — Une lésion des artères nourricières des noyaux oculo-moteurs, consécutive à l'anesthésie rachidienne, est admise par certains auteurs pour expliquer les paralysies oculaires. En particulier, Adam pense que la chute de pression due à l'évacuation préliminaire de liquide céphalo-rachidien, est capable d'entraîner, par décompression brusque des centres nerveux, des hémorragies dans le noyau de l'abducens. Mais les hémorragies par décompression surviennent immédiatement après la soustraction du liquide, ce qui ne s'accorde pas avec le temps de latence observé entre l'anesthésie rachidienne et l'apparition de la paralysie. Les expériences d'Ossipow, d'autre part, ont montré qu'il fallait des ponctions lombaires répétées et même une aspiration du liquide céphalo-rachidien, pour obtenir expérimentalement quelques hémorragies punctiformes de la substance grise médullaire.

Il existe cependant un certain nombre de cas de mort par hémorragie cérébrale ou méningée à la suite de ponctions lombaires. Mais dans tous ces cas, il existait antérieurement soit une lésion artérielle : anévrisme de l'artère sylvienne (Krönig), hémorragie cérébrale (Stadelmann), anévrisme de l'artère cérébellense inférieure (Sergent et Grenet) ; soit une affection du système nerveux central ;

myélyte aiguë (von Hockhaus), sarcome de l'hémisphère droit (Maystre), tumeur cérébrale (Oppenheim). Il s'ensuit que la décompression consécutive à l'issue d'une quantité moyenne de liquide céphalo-rachidien ne peut produire de lésions hémorragiques que chez des malades présentant certaines affections artérielles ou nerveuses graves, avec altérations vasculaires, et se trouvant dans un état d'équilibre instable que la ponction lombaire vient rompre.

Nous avons relevé également plusieurs observations d'apoplexie cérébrale à la suite de l'anesthésie rachidienne.

Obs. 96. — HÖHMEIER U. KÖNIG. — Homme artérioscléreux. Anesthésie rachidienne avec adjonction d'adrénaline. 10 minutes après l'injection, ictus apoplectique et mort.

Obs. 97. — CHAMBARD. — Homme âgé, cachectique. Gastrostomie pour cancer de l'œsophage; anesthésie rachidienne, novocaïne (7 centigr.). Ictus au milieu de l'opération : on constate une paralysie faciale. Mort le soir après des ictus successifs.

Obs. 98. — TUFFÉRY. — Femme, 46 ans. Hystérectomie pour cancer de l'utérus. Anesthésie rachidienne et éther à la fin. Au cours de l'opération, apparition d'une hémiplégie droite avec aphasie. On conclut à un foyer de ramollissement cortical. Malade syphilitique avec liquide céphalo-rachidien anormal.

Obs. 99. — IRELAND. — Homme, 68 ans. Hernie inguinale droite. Anesthésie rachidienne, apothésine (?). Le 4^e jour, apparition d'une aphasia motrice avec monoplégie brachio-céphalique droite (syndrome de l'artère cérébrale moyenne gauche). Mort le 12^e jour de congestion pulmonaire.

À l'autopsie, en plus de nombreuses suffusions pétéchiales sous-épendymaires et de plusieurs petits foyers hémorragiques corticaux, on note, à gauche, un vaste foyer de ramollissement hémorragique occupant une grande partie du lobe temporal gauche et intéressant la substance blanche et les noyaux gris centraux; à droite, un foyer sous-cortical de ramollissement intéressant la substance blanche et le noyau lenticulaire.

Ces observations sont à rapprocher de celles de M. Monthus (obs. 84) d'une malade qui a présenté immédiatement après une rachianesthésie une amaurose totale suivie d'une hémianopsie gauche, avec phénomènes d'aphasie. Dans cette observation, que nous avons rapportée en détail, ayant eu l'occasion d'examiner la malade, certains points sont à discuter, en particulier les lésions qui sont à l'origine de ces troubles et le mécanisme qui les a produites. On doit écarter d'abord l'hystérie, bien que l'amaurose soit une manifestation pithiatique fréquente et que l'hémianopsie y ait été signalée : notre malade présentait en effet, en même temps qu'une mydriase, sans doute d'ordre toxique, une abolition des réflexes lumineux qui sont toujours conservés dans l'hystérie. L'hypothèse d'une amaurose urémique peut être également éliminée, car, en plus du résultat négatif du dosage de l'urée dans le sang, l'urémie s'accompagne de myosis et ne produit pas de lésions capables d'expliquer l'hémianopsie consécutive.

Nous pensons que cette amaurose doit être attribuée à une ischémie bilatérale de la sphère visuelle résultant probablement d'une thrombose double de l'artère cérébrale postérieure. Mais, tandis que du côté gauche la circulation se rétablissait, en admettant par exemple la cessation d'un spasme artériel s'ajoutant à une thrombose partielle, du côté droit par contre la lésion devenait définitive déterminant une hémianopsie persistante. D'ailleurs l'existence chez la malade d'une aphasie sensorielle, à moins d'admettre une gaucherie centrale qui la rapporterait à la lésion droite, montre la présence d'un foyer de ramollissement à gauche, au niveau du pli courbe, la circulation ne s'étant pas réta-

blie intégralement dans le territoire précédemment ischémié.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale d'autre cas d'hémianopsie à la suite de la rachianesthésie, mais nous pouvons signaler une observation de Salomonsohn d'une malade âgée de 50 ans, opérée d'un fibrome utérin, qui a présenté une hémianopsie transitoire après anesthésie générale.

La décompression paraissant insuffisante, en dehors de certaines affections cérébrales (tumeurs anévrismales ou néoplasiques surtout), à provoquer les lésions responsables des accidents d'hémorragie et de thrombose que nous venons de signaler, il semblerait qu'il faille incriminer de préférence les modifications de la pression artérielle dues à la rachianesthésie (Monthus). Celle-ci s'accompagne d'une baisse de la tension artérielle qui, par l'anémie bulbaire qu'elle provoque, ajoutant son action à celle d'une imprégnation toxique probable, serait la cause des accidents observés au cours de l'intervention, et qui contre-indiquerait l'emploi de la méthode chez les malades en état de choc. Pour lutter contre cette hypotension et prévenir les accidents dont elle est responsable, on pratique soit la mise du malade en position déclive, soit l'emploi de substances hypertensives de l'adrénaline en particulier, soit ces deux procédés simultanément.

Il peut en résulter une hypertension dangereuse dans les vaisseaux des centres nerveux, surtout avec l'adjonction à la solution anesthésique d'adrénaline dont l'action hypertensive se combine à une action vaso-dilatatrice sur la circulation cérébrale et qui peut présenter, ainsi que nous

l'avons vu, une certaine toxicité, en particulier dans le cas de solutions anciennes ou altérées par la chaleur. Ces différents facteurs se réunissent parfois pour provoquer les lésions artérielles (spasme, thrombose ou rupture), qui sont à l'origine des accidents, très rares d'ailleurs, d'hémorragie et de ramollissement cérébral consécutifs à la rachianesthésie. Certaines affections, en particulier la syphilis (Tufféry, obs. 98) et l'artériosclérose (Höhmeier, obs. 96), par les altérations des parois vasculaires qui en résultent, créent une fragilité des vaisseaux qui prédispose à ces accidents et doivent faire restreindre l'emploi de la rachianesthésie chez les sujets qui en sont atteints.

CONCLUSIONS

1° A la suite de l'anesthésie rachidienne, quelque soit la technique employée et la substance anesthésique injectée, mais surtout avec la stovaïne, on peut observer des paralysies des nerfs oculo-moteurs. Ces paralysies surviennent en moyenne 1 fois sur 250 ou 300 rachianesthésies ; elles atteignent presque toujours la VI^e paire et sont le plus souvent unilatérales.

2° Ces paralysies apparaissent en général une semaine après l'intervention, mais peuvent survenir beaucoup plus tôt ; elles sont précédées et accompagnées de symptômes indiquant l'existence d'une réaction méningée le plus souvent légère, mais qui réalisent parfois le tableau d'une véritable *méningite anesthésique* avec liquide céphalo-rachidien trouble, mais aseptique.

3° La symptomatologie varie avec le nerf touché ; le plus souvent on observe les signes de la paralysie de la VI^e paire, avec déviation du globe en dedans, limitation des mouvements d'abduction et diplopie homonyme. La guérison est la règle, la disparition de la diplopie se faisant progressivement au bout de 5 à 6 semaines en moyenne, sauf dans quelques cas exceptionnels où l'on a constaté la persistance de la paralysie.

4° Ces accidents sont dus à l'action de la substance anesthésique diffusant dans le liquide céphalo-rachidien, soit qu'elle détermine une lésion toxique des noyaux ou des nerfs oculo-moteurs, soit plutôt qu'elle agisse par l'intermédiaire d'une réaction méningée consécutive à l'irritation de la pio-arachnoïde.

5° Certains facteurs personnels qui contribuent à créer un terrain prédisposant à cette affection, en particulier la syphilis par l'infection méningée latente qu'elle provoque, créent une contre-indication à l'anesthésie rachidienne, et il est indiqué de pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann et l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les malades que l'on soupçonne de spécificité.

6° L'anesthésie rachidienne, enfin, peut provoquer des modifications de la pression intrarachidienne et artérielle qui s'ajoutent à l'effet toxique de l'anesthésique pour déterminer des altérations vasculaires et sanguines responsables d'accidents cérébraux, très rares d'ailleurs, se localisant parfois sur les voies optiques centrales.

Vu : *le Doyen,*
ROGER.

Vu : *le Président,*
DE LAPERSONNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Ach. — Augenmuskellähmungen nach Lumbalanasthesien (Münch. med. Woch., 1906).

Arton di Sant'Agnese. — Paresi dell' abducente da rachianestesia novocaino-adrenalina (Revista ospedal., 1912).

Baisch. — Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Stovain, Alypin und Novokain (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 52, 1907).

Bartrina. — Valeur de la méthode d'anesthésie par injection intrarachidienne (Presse médicale, 1914).

Blanluet et Caron. — Paralysie de la VI^e paire après rachistovaïnisation (Ann. d'oculist., 1907).

Boeckel. — Soc. de Chir. de Paris, 1908.

Bondy. — Ueber das postoperative Verhalten nach Lumbalanästhesie (Gynaek. Rundsch., 1910).

Bonnefoy. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires consécutives à la rachistovaïnisation (Thèse de Lyon, 1911).

Bonnier. — Troubles oculo-moteurs par intoxication rachilabyrinthique (Revue neurologique, 1907).

Bracht. — Toxische Meningitis nach Lumbalanästhesie (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 81, 1919).

Brousse. — La rachianalgésie (Thèse de Lyon, 1919).

Chambard. — L'anesthésie lombaire (Thèse de Paris, 1910).

Chaput et Pascalis. — Statistique des rachistovaïnisations pratiquées en 1907 (Soc. de Chir. de Paris, 1908).

Chochon Latouche et Mesley. — De la rachistovaïnisation (Soc. de Chir. de Paris, 1908).

Curt Adam. — Ein Fall von Abducenslahmung nach Lumbalanästhesie (Münch. med. Woch., 1906).

Dax. — Ueber 1500 Lumbalanästhesien (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 83, 1913).

Deetz. — Erfahrungen an 360 Lumbalanästhesien (Münch. med. Woch., 1906).

Delbet. — Soc. de Chir. de Paris, 1908.

Desplas. — Anesthésie à la stovaine en chirurgie de guerre.

Eisenreich. — In discuss. Strauss (Münch. med. Woch., 1921).

Feichenfeld. — Ein fernere Beobachtung von Augenmuskel-
lahmung nach Lumbalanästhesie (Centralbl. f. Augenh., 1906).

Forgue et Riche. — Contribution à l'étude de la rachino-
caïnisation lombaire (Bull. de l'Ac. de Méd. 1911).

Gellereau. — Mort rapide par rachicentèse (Thèse de Montp., 1920).

G. Gohier Desplas. — 1200 cas d'anesthésie rachidienne à la
stovaine Billon. (Thèse de Paris, 1920).

Gontermann. — Zur Kasuistik der Abducenslahmung nach
Lumbalanästhesie mit Tropicocain (Berl. klin. Woch., 1908).

Grave. — Les avantages, les inconvénients et les dangers de
l'anesthésie rachidienne (Thèse de Lyon, 1921).

Gross. — Ueber Lumbalanästhesie mit Novokain bei gynaeko-
logischen Operationen (Gynaek. Rundsch., 1910).

Guinard. — Soc. de Chir. de Paris, 1901.

Hauber. — Ueber Lumbalanästhesie (Arch. f. klin. Chir. Bd.
81, 1906).

Helm. — Unsere Lumbalanästhesie (Beitr. z. klin. chir. Bd. 81,
1912).

Hermes. — Weitere Erfahrungen über Rückenmarksanästhesie
mit Stovain und Novokain. (Med. klin., 1906).

Hertel. — Gummitropakokain zur Lumbalanästhesie (Münch.
med. Wochens., 1910).

Hohmeier u. König. — Sammelforschung über die Lumbal-
anästhesie im Jahre 1909 (Arch. f. klin. chir., 1910).

Hormann. — Zwischenfalle bei der Lumbalanästhesie (Munch.
med. Woch., 1908).

J. Ireland. — Death following spinal anesthesia (Journ. of the Am. med. Assoc., 1920).

Jonnesco. — La rachianesthésie générale, 1919.

Kader. — 38^e Congrès de Chir. all., 1909.

Kirchner. — Ueber in letzter Zeit beobachtete Häufung über Zufälle der Lumbalanesthésie (Centralbl. f. Chir., 1919).

H. Lagrange et Pesme. — Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté après rachianesthésie (Arch. d'opht., août 1922).

Landow. — Ein Fall von doppelseitiger Abducenslahmung nach Rückenmarksanästhesie (Munch. med. Woch., 1906).

Lang. — Lahmungen nach Lumbalanästhesie mit Novokain und Stovain (Deuts. med. Woch., 1906).

De Lapersonne. — Rapport à l'Académie de Médecine (19 déc. 1922).

De Lapersonne et Cantonnet. — Neurologie oculaire.

Lavoix. — La mort suite de ponction lombaire (Thèse de Lille, 1909).

Leclerc. — Réflexions sur 200 cas d'anesthésie rachidienne à la novocaïne (Lyon chirurg., 1917).

Lindenstein. — 500 Lumbalanesthésies (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56, 1907).

Linzenmeier. — Meningitis luetica, ausgelöst durch Lumbalanästhesie (Centralbl. f. Gynaek., 1911).

Löser. — Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. (Deuts. med. Woch. 1906).

Martin. — Etude comparée des rachianesthésies à la cocaïne, stovaine, novocaïne (Thèse de Paris, 1919).

Mingazzini. — Des paralysies consécutives à la rachistovainisation (Revue neurologique, 1908).

Monthus. — Accidents oculaires dans la rachianesthésie (La médecine, janvier 1923).

Monthus et Drécourt. — Amaurose transitoire et hémianopsie homonyme gauche après rachianesthésie (Soc. d'opht., 22 juillet 1922).

Muhsam. — Augenmuskellähmungen nach Rückenmarksanästhesie (Deuts. med. Woch., 1906).

Oelsner. — Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie in 875 Fällen (Deuts. Zeitschr. f. Chir., 1907, Bd. 90).

Ogata et Fujimura. — Ueber histologische Veränderungen der Ganglienzellen des menschlichen Rückenmarkes bei der Lumbalanästhesie (Beitr. z. Geburt. u. Gyn., 1910).

Pallier. — Les paralysies de la VI^e paire survenant au cours de lésions auriculaires du côté opposé (Thèse de Paris, 1912).

Parhon et Goldstein. — Un cas de paralysie du moteur oculaire externe à la suite de la rachistovainisation (Revue neurologique, 1907).

Pauchet. — Soc. de Chir. de Paris, 1918.

Pautrier et Simon. — Réaction méningée puriforme aseptique, consécutive à une rachistovainisation. Zona consécutif (Bull. de la Soc. méd. des Hôp., 1907).

Péchin. — In discuss. Blanluet et Caron. (Ann. d'oculistique, 1907).

Pilotti. — Un caso di paralisi dei muscoli oculari consecutiva alla rachistovainizzazione (Il policlinico, 1911).

Ravaut et Aubourg. — Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocainisation. (Bull. de la Soc. de biologie, 1901).

Reber. — The ocular palsies associated with the induction of spinal anesthesia by various solutions. (Journ. of the Ann. med. Ass., 1910).

Rehn. — Rapport sur l'anesthésie lombaire. (2^e Congrès de la Soc. intern. de Chir., 1908).

Reynier. — Soc. de Chir. de Paris, 1918.

Ricchi. — Paralysie de la VI^e paire après rachinovocainisation. (Recueil d'ophtalm., 1907).

Riche et Mestrezat. — Le liquide céphalo-rachidien dans la rachinovocainisation. (Bull. de la Soc. de biologie, 1911).

Rochard. — Soc. de Chir. de Paris, 1907.

Röeder. — 2 Fälle von linksseitiger Abducenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. (Münch. med. Woch., 1906).

Saenger. — In discuss. Reber. (Journ. of the Am. med. Ass., 1910).

Salomonsohn. — Ueber Hemianopsie und ihre lokaldiagnostische Verwerthung. (Deuts. med. Woch., 1900).

Santy et Langeron. — Etats méningés consécutifs à la rachianesthésie. (Lyon chirurgical, 1921).

Sauvinau. — Encyclopédie française d'ophtalm., Tome VII.

Schepens. — Paralysie de la VI^e paire après rachicocaïnisation (Anvers médical, 1908. — Clin. ophtalm., 1908).

Schmidt-Rimpler. — Die Augenmuskellahmungen die nach der Bierschen Lumbalanästhesie beobachtet sind.

Schöeler. — In discuss. Loeser. (Deuts. med. Woch., 1906).

Schütte. — Ueber Lumbalanästhesie (Munch. med. Woch., 1912).

Sebastian. — Rachi-strychno-stovaïnisation. (Thèse de Bucarest, 1915).

Sicard et Salin. — Histologie des méningites aseptiques provoquées chez l'homme. (Bull. de la Soc. de biologie, 1910).

Smurlo. — Medycyna, 1907.

Spielmeyer. — Veränderungen des Nervensystems nach stovainanästhesie. (Munch. med. Woch., 1908).

Tenani. — Paralisi del sesto paio come complicità della rachianesthesia stovainica. (Gazz. d. Osped., 1913).

F. Terrien. — Les accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie. (Ac. de Med., 19 déc. 1922).

F. Terrien et Prêlat. — Paralysie de la VI^e paire associée à une surdité bilatérale après rachistovaïnisation. (Arch. d'opht., 19 fév. 1914).

Thies. — Wird die Giftigkeit des cocain durch Combination mit Adrenalin her abgesetzt? (Deuts. Zeits. f. chir. Bd. 74).

Tufféry. — De la rachinovocaïnisation lombaire. (Thèse de Montp., 1911).

Veit. — 150 Falle von Lumbalanalgesie. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53).

Vosius. — Mediz. Gesell. in Giessen, 1906.

Wiener et de Graeuwe. — A propos de 100 cas d'analgésie intrarachidienne. (Ann. de la Soc. belge. de Chir., 1907).

Wilbrand et Saenger. — Paralyse des muscles de l'œil après ponction lombaire et rachianesthésie. (Neurologie des Auges, 1921).

Wolff. — Zur Frage der Abducenslahmung nach Lumbalanästhesie. (Berl. klin. Woch., 1907).

Wossidlo. — Experimentelle Untersuchungen über Veränderung der Nillschen Granula bei der Lumbalanästhesie. (Arch. f. klin. Chir. Bd 86).

Zweifel. — Ueber die Anwendung der Lumbalanästhesie. (Münch. med. Woch., 1910).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Historique.....	11
— II. — Observations.....	13
— III. — Etude Clinique.	
1 ^o <i>Fréquence</i>	32
2 ^o <i>Etiologie</i>	34
3 ^o <i>Symptomatologie</i>	37
4 ^o <i>Evolution — Pronostic</i>	45
5 ^o <i>Traitement</i>	47
— IV. — Pathogénie.	
1 ^o <i>Généralités</i>	48
2 ^o <i>Théorie toxique</i>	52
3 ^o <i>Théorie méningée</i>	62
4 ^o <i>Théorie mécanique</i>	70
Conclusions	77
Bibliographie	79

ACHEVÉ D'IMPRIMER

— LE 9 AVRIL 1923 —

IMPRIMERIE DE LA VIE

UNIVERSITAIRE, DIREC-

TION A PARIS : 13, QUAI

DE CONTI, ENTRE L'HOTEL

DE LA MONNAIE ET LE

PALAIS DE L'INSTITUT

